

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
**L'HYPERTENSION
INTRACRANIENNE**
EN DEHORS
DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le vendredi 11 Février 1938

PAR

Jean-Michel-Marcel-Gabriel CAZAUGADE

diplômé de Médecine coloniale
né à Poitiers (Vienne), le 2 novembre 1912

Examineurs de la Thèse	{	MM. CREYX, professeur	<i>Président.</i>
		PETGES, professeur	} <i>Juges.</i>
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		DESPONS, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE

18, Rue du Peugue, 18

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
**L'HYPERTENSION
INTRACRANIENNE**
EN DEHORS
DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 11 Février 1938

PAR

Jean-Michel-Marcel-Gabriel CAZAUGADE

diplômé de Médecine coloniale
né à Poitiers (Vienne), le 2 novembre 1912

Examineurs de la Thèse	{	MM. CREYX, professeur	<i>Président.</i>
		PETGES, professeur.....	} <i>Juges.</i>
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		DESPONS, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE

18, RUE DU PEUGUE, 18

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

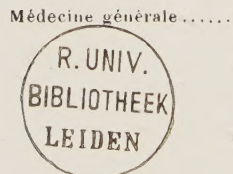
MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Physiologie.....	FABRE.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....	ROCHER
Clinique chirurgicale.....	GUYOT.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAPIN.	Chimie biologique et médicale.....	MACHEBOEUF.
Clinique d'accouchements.....	CARLES.	Physique médicale et pharmacutique.....	WANGERMEZ.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie.....	DAMADE	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Hgiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Médecine légale et déontologie.....	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie..	PORTMANN.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Chimie.....	RECHOU	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Botanique et matière médicale.....	CHEILLE.	Clinique odonto-stomatologique...	DUBECQ.
Pharmacie.....	GOLSE.		
Zoologie et parasitologie.....	VITTE		
Médecine expérimentale..	MANDOUL.		
Clinique ophtalmologique..	AUBERTIN.		
	TEULIÈRES.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÈGES EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	N.		CHARRIER.
Anatomie.....	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie	N.	Chirurgie générale.....	MASSE.
			DARGET.
			N.
	PIECHAUD.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
	DELMAS-MARSALET.	Ophthlalmologie	BEAUVIEUX
	DE GRAILLY	Oto-Rhino-Laryngologie	DESJONS
	FONTAN	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	BROUSTET	Physique médicale.....	N.
	DERVILLEE.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie...	N.
	N.		



COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Anatomie.....	J. BEAUVIEUX.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Physiologie	PETITEAU.	Physique médicale et pharmacutique	AURIAC.
Médecine opératoire.....	JEANNENEY.	Médecine légale	DERVILLEE
Accouchements.....	RIVIÈRE	Urologie	DARGET
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Botanique.....	GIRARD.
Ophtalmologie.....	CABANNES (en congé)	Bactériologie	MOUREAU
Puériculture	FAUGÈRE	Législation pharmaceutique.....	POPLAWSKI.
Pharmacie galénique	MESNARD.	Chimie minérale.....	CASTAGNOU.

Orthopédie chez l'Adult, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes

M. N.
Le Secrétaire de la Faculté: ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE VÉTÉRINAIRE COMMANDANT LUCIEN CAZAUGADE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Que ce travail, accompli
dans les heures douloureuses
qui suivirent sa disparition,
demeure le gage de ma véné-
ration.*

A MA MERE

*Qu'elle trouve ici la récom-
pense de sa persévérance et le
témoignage de mon amour fi-
lial.*

A MA SŒUR

A MA GRAND'TANTE

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PETGES

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES
ET SYPHILITIQUES
MÉDECIN DES HOPITAUX
VICE-PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION DES DERMATOLOGISTES
ET SYPHILIGRAPHERS DE LANGUE FRANÇAISE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Il fut l'inspirateur et le guide de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Il semblait que rien ne pouvait être repris dans l'étude du syndrome de l'hypertension intracrânienne et dans ses rapports avec les encéphalopathies, et cependant combien est délicate la question du diagnostic étiologique et du traitement.

Dans les cas de syndrome d'hypertension intracrânienne caractérisée, il s'agit le plus souvent d'une tumeur intracrânienne. Mais si l'on a peu de chance de se tromper en faisant le diagnostic de tumeur, il est cependant un certain nombre de cas où il ne s'agit pas de tumeur, mais de *manifestations inflammatoires infectieuses ou toxiques*.

Parmi les états inflammatoires certains sont bien connus et une étude détaillée en serait superflue : ce sont les tubercules solitaires ou multiples ; ce sont les gommes, bien rares il est vrai ; ce sont enfin les méningites et les abcès localisés, méningés et cérébraux dont l'origine traumatique ou otogène amène une évolution bien connue.

A côté de ces formes fréquentes, il existe toute une série d'autres affections beaucoup moins caractérisées, d'étiologie multiple et souvent inconnue, d'allure clinique et d'évolution beaucoup plus variables.

Elles se caractérisent par un syndrome unique, le syndrome de l'hypertension intra-crânienne, généralement sans signe de localisation, mais presque toujours accompagné d'œdème papillaire et d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Ces affections eurent différents noms dans la terminologie médicale : ce furent les épendymites, les méningites

cloisonnées, les hydrocéphalies, les arachnitis, enfin les *méningites séreuses*, qui depuis Quinke et surtout depuis les travaux de Claude, jouissent d'une particulière renommée.

Ces affections sont relativement rares, mais il semble qu'elles soient intéressantes à connaître, puisque, traitées à temps, elles guérissent sans léser la fonction visuelle, et cela souvent sans intervention chirurgicale.

Ce qui rend l'étude de ces affections difficile, c'est la variété de leur étiologie ; on peut trouver à l'origine un traumatisme, une infection localisée, ou générale comme la syphilis, la néphrite chronique hypertensive — une encéphalite, une intoxication, saturnine par exemple — soit enfin une réaction passagère comme l'insolation.

Malgré les difficultés que présente une étude d'ensemble de ces affections, le but de ce travail est d'établir un diagnostic ferme de l'infection et des précautions dont il convient de s'entourer afin d'arriver à la précision du diagnostic doublée de la précision du pronostic.

A cet effet, après avoir exposé le cas d'une malade traitée dans le service de M. le Professeur Creyx, atteinte de méningo-encéphalite syphilitique, ayant présenté des signes d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire, signes qui rétrocédèrent par un traitement spécifique, nous étudierons les encéphalites susceptibles de produire ce tableau de tumeur cérébrale.

Puis, après avoir passé en revue les causes de ces formes particulières de méningo-encéphalites curables, nous terminerons par quelques notes sur la conduite actuelle de leur traitement.

CHAPITRE I.

OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE D^r CREYX

Logiquement, dans l'étude des syndromes d'hypertension intracrânienne, on devrait rechercher toutes les causes de l'hydrocéphalie ; et pourtant, on a l'habitude de rejeter de cette étude les formes aiguës ou chroniques, bactériennes, tuberculeuses ou syphilitiques ; sans doute, parce que leur solution rapide, les troubles de l'état général qui les accompagnent, l'absence de stase papillaire, la réaction méningée constante, leur donnent un aspect clinique particulier.

Il n'en est pas toujours ainsi : témoin cette observation, prise dans le service de M. le Professeur Creyx.

M^{me} F..., 37 ans, entre salle 26, à l'hôpital Saint-André, à Bordeaux, le 22 septembre 1936 pour douleurs violentes au niveau de la tête et troubles visuels.

Le début de la maladie remonte à trois mois à la suite d'une intoxication par le gras-double (!). La malade a été prise de céphalées très violentes, migratrices, au niveau de la région frontale, pariétale puis occipitale, surtout à gauche et dans la région pariétale des deux côtés : sensation de coups d'étau dans la tête avec augmentation à la pression, sensation d'éclatement avec bourdonnements d'oreilles, vertiges, accompagnés de vomissements bilieux faciles. La vue a baissé petit à petit, et depuis le début des douleurs elle se plaint de sensation de brouillard accompagnée de diplopie,

Au niveau de la colonne vertébrale elle souffre de douleurs venant de la tête, et irradiées tout le long de la colonne, accompagnées de raideur de la nuque et du tronc.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche, abcès dans les oreilles, otite double suppurée, telles sont les seules affections relevées dans l'anamnèse. Cependant elle dit être réglée irrégulièrement et avoir fait deux fausses-couches cinq ans après la naissance de deux enfants, il y a six ans : la première à 4 mois, la deuxième de 15 jours, suivie d'hémorragie et de curettage.

Son mari, qui a fait la guerre, serait fragile des poumons.

Antécédents héréditaires. — Son père serait mort d'une affection de poitrine consécutive à un chaud et froid. Sa mère aurait succombé à une maladie de foie.

Antécédents collatéraux. — Deux frères bien portants.

Examen. — L'état général semble assez bon, mais la malade a constaté un amaigrissement depuis trois mois, sans élévation de température. Elle est très constipée, la langue est saburrale.

Système nerveux. — L'étude de la sensibilité superficielle et profonde est normale. Mais celle de la sensibilité subjective décèle des douleurs dans les membres inférieurs à type d'élanement, surtout après la fatigue. Les mouvements de coordination sont normaux ainsi que les réflexes rotulien et achilléen. On ne provoque pas de Babinsky et la démarche est normale.

L'examen de la tête et de la colonne vertébrale ne montre aucune paralysie : la douleur n'est pas accentuée par la percussion. Actuellement il n'existe pas de raideur de la nuque ni de la colonne vertébrale ; non plus que de points douloureux et de Kernig.

L'examen de l'appareil pulmonaire est négatif. La malade ne tousse pas, ne crache pas, et l'auscultation avant et arrière est normale.

L'appareil digestif montre de l'anorexie et des vomissements ; la langue est saburrale, la constipation opiniâtre, cependant l'abdomen ne montre rien de particulier.

L'examen du cœur est normal et la tension artérielle prise le 23 septembre donne : Mx : 17, Mn : 10, Io : 2.

Le système ganglionnaire donne également un examen négatif.

En résumé, il s'agit d'une malade présentant depuis trois mois des céphalées violentes avec vomissements, accompagnés de troubles visuels (brouillard et diplopie), par ailleurs, pas de localisation nette.

Les examens pratiqués à son entrée à l'hôpital furent :

1° *Une ponction lombaire*, faite le 28 septembre, qui révéla un liquide clair, eau de roche, très hypertendu, jaillissant au trocard : la tension Claude s'élève à 80, la malade étant assise. A la suite de cette ponction, les troubles visuels et en particulier la diplopie disparaissent ; il en est de même des troubles auditifs et de la raideur de la nuque.

L'examen chimique et cytologique de ce liquide céphalo-rachidien donne 0 gr. 65 d'albumine ; 0 gr. 31 de glucose ; des chlorures insuffisants. Cellule de Nageotte, 59,84 éléments par mm³ avec lymphocytose. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le benjoin colloïdal donne 00001222210000.

2° *Un examen du sang* fait également à la même époque révèle 0 gr. 25 d'urée sanguine. La réaction Bordet-Wassermann est très positive ainsi que la réaction de Kahn et Meinicke.

3° *Un examen d'urine* donnait les résultats suivants, 0 gr. 02 d'albumine, avec de très nombreux leucocytes ainsi que des cristaux d'oxalates, le culot de centrifugation révélait de nombreuses cellules épithéliales avec de nombreux débris. Le 9 octobre 1936, l'albumine était de 0 gr. 09 sans éléments anormaux.

4° A son entrée à l'hôpital *un examen des yeux* fut pratiqué par M. le Professeur Teulière : on constate chez la ma-

lade une vue trouble accompagnée de diplopie. La pupille droite est plus dilatée que la gauche, les deux pupilles réagissent normalement à la lumière.

Dans le fond d'œil on décèle une stase papillaire au début plus marquée à gauche, les bords papillaires sont flous, les veines turgescents, le disque optique légèrement en saillie.

Les signes sont plus marqués du côté du nerf optique gauche avec diplopie croisée dans le regard en haut et à gauche (parésie du muscle petit oblique gauche). L'écart des images est de 1 cm.

5° *Un examen vestibulo-cochléaire* pratiqué par M. le Professeur Despons le 9 octobre 1936 ne décèle en dehors des bourdonnements et des vertiges signalés par la malade à son entrée à l'hôpital aucun trouble auditif ni séquelle d'otite. Quant à l'examen vestibulaire il donne une épreuve rotatoire normale, mais avec hyperréflexivité calorique légère, surtout à gauche, pouvant s'expliquer par une hypertension de degré modéré. Cependant, il y a contraste entre les réactions nystagmiques qui sont conservées et la déviation post-rotatoire qui est fortement diminuée des deux côtés : ceci serait en faveur d'une compression dans l'étage postérieur (loge cérébelleuse). Il n'y a pas de suppuration auriculaire qui fasse suspecter un abcès.

6° *Une radiographie du crâne* faite le 17 octobre montre une selle turcique fortement décalcifiée, sans opacité ni turgescence particulière.

Evolution. — Le 28 septembre, une ponction lombaire fait disparaître la diplopie. Le 30 septembre, on commence le traitement à base de cyanure de mercure : 1 cgr. tous les deux jours.

Le 8 octobre, après la ponction lombaire, on constate une détente des signes généraux, avec disparition de la céphalée et une grande amélioration du côté de l'état de la papille : il ne persiste qu'une légère congestion des veines,

Traitement du 30 septembre au 15 octobre : 10 cgr. 5 de cyanure de mercure.

La température et le pouls n'ont jamais cessé d'être normaux. Le 15 octobre : nouvel examen des yeux par le professeur Teulières : il ne persiste plus qu'une très légère congestion des veines au niveau des deux fonds d'yeux.

Une nouvelle réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien est de nouveau négative.

Le malade quitte alors l'hôpital.

Le 7 janvier 1937, nous avons retrouvé M^{me} F... à son domicile, vaquant à ses occupations ménagères. Elle n'accusait que quelques céphalées intermittentes, sans diplopie, ni aucun signe d'hypertension intracrânienne : elle poursuivait néanmoins son traitement antisypilitique.

Le 23 décembre 1937, M^{me} F... a été revue à son domicile. Comme au début de l'année, aucun signe d'hypertension ne put être décelé. Un traitement spécifique à base de cyanure de mercure fut régulièrement pratiqué jusqu'au mois d'août, date à laquelle la malade fut prise d'une congestion pulmonaire. Nous l'avons trouvée en convalescence de cette nouvelle affection, qui ne paraît avoir aucune relation avec la méningo-encéphalite syphilitique qui donna naissance à l'intéressante observation que nous venons de citer, et qui pouvait être alors considérée comme définitivement guérie.

CHAPITRE II.

LE SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

I. SIGNES SUBJECTIFS.

A. *La céphalée.* — La céphalée est généralement le premier symptôme, elle peut être si intense qu'elle attire à elle seule l'attention du médecin : Clovis Vincent et De Martel la caractérisent ainsi : « Elle est le premier phénomène qui, souvent, gêne les malades et les engage à consulter. »

Parfois elle apparaît brusquement et s'installe d'emblée avec toute son intensité. D'autres fois, elle met quelques jours à atteindre son apogée, précédée pendant des semaines par un état de lourdeur de la tête. C'est presque toujours une céphalée horrible; la sensation de poids dans la tête, de martellement, de tension sont les plus fréquentes. L'attitude du malade en est la conséquence logique : il est concentré en lui-même, tout à sa douleur; l'hébétude, la torpeur douloureuse orientent le clinicien vers le diagnostic. Mais, sur ce fond douloureux peuvent surgir des crises suraiguës, souvent provoquées par des mouvements, changement d'attitude, le malade crie sa douleur et supplie qu'on le laisse tranquille. La douleur peut être mise en valeur par percussion systématique.

B. *Les vomissements.* — Il est rare qu'ils n'apparaissent pas. Vomissements en fusée, sans effort; le malade rend

à pleine bouche et sous pression le liquide contenu dans son estomac : c'est le vomissement du type céphalique. Généralement, ils surviennent par crise, accompagnant, précédant, ou suivant les accès de céphalées paroxystiques.

Il est à remarquer que ces vomissements ont quelquefois le type labyrinthique, comme s'ils étaient dus à des lésions de l'oreille interne.

C. *Les vertiges*. — Survenant par périodes, principalement au moment des céphalées et provoqués par les mouvements, ils peuvent être aussi d'origine labyrinthique.

Il ne faut pas oublier le vertige du type oculaire par diplopie provenant de la paralysie ou de la parésie de la sixième paire. Le malade voit double et cette sensation est considérée par lui comme un vertige.

D. *L'obnubilation*. — C'est un excellent symptôme, quoique survenant à une période tardive de l'hypertension. Après un accès de céphalée intense le malade est abattu dans son lit, sans mouvement, répondant mal aux questions. On peut joindre à ce signe la bradycardie qui lui est souvent associée. Et même MM. Riser et Ducoudray ont relevé la présence d'hallucinations diverses chez cinq malades atteints d'hypertension crânienne.

E. *Les crises d'épilepsie généralisée*. — Elles sont plus ou moins frustes, quelquefois ce sont seulement des équivalents mineurs, quelquefois c'est la grande crise épileptique généralisée.

II. SIGNES OBJECTIFS.

Ce sont surtout des signes oculaires, le résultat de la ponction lombaire, enfin, les signes de localisation.

A. *Signes oculaires*. — Pendant très longtemps, les troubles de la fonction visuelle peuvent être nuls ou peu im-

portants, et il n'est pas rare de voir un malade dont l'hypertension date de longs mois et dont la stase est considérable, quoique ne présentant pas de gêne fonctionnelle. Cette stase se traduit dès le début par une saillie du bord de la papille avec des veines fortement dilatées et tortueuses. La mesure de la tension des artères rétiniennes est toujours élevée ; puis la stase papillaire se constitue. L'acuité visuelle peut rester longtemps conservée ; sa diminution est une indication à la décompression ; sa conservation est un élément de diagnostic important, car les altérations du nerf optique d'origine infectieuse provoquent toujours une baisse importante de l'acuité visuelle, et cette baisse n'est souvent pas en rapport avec l'étendue des lésions.

Cependant, malgré l'absence de troubles importants de la vision, ces malades peuvent faire de l'obnubilation visuelle, de très courte durée : quelques secondes parfois pendant lesquelles la vision subit une baisse importante et même une abolition complète.

Un autre trouble visuel sur lequel l'attention du malade est encore plus attirée, c'est la diplopie : parésie ou paralysie d'un ou plusieurs nerfs de l'œil, par compression au cours de leur long trajet intracranien et provoquant une diplopie homonyme quelquefois, très gênante pour le malade et parfois un strabisme décelable spontanément.

B. Les résultats de la ponction lombaire. — En présence d'une stase papillaire, un examen s'impose ; c'est celui du liquide céphalo-rachidien retiré au moyen d'une ponction lombaire faite avec une très grande précaution, le malade étant couché.

Nous n'étudierons ici que ses points essentiels, nous réservant au cours de l'exposé de revenir sur certains détails principalement ceux concernant la réaction de Wassermann et du benjoin colloïdal.

En premier lieu, on s'attachera, avec la ponction lombaire, à évaluer la tension, au moyen du manomètre de

Claude. L'hypertension du liquide se traduira par un chiffre supérieur à 25 cm. d'eau. Cet examen sera complété par la manœuvre de compression des jugulaires permettant de déceler l'existence d'un blocage.

La couleur du liquide n'offre que peu d'importance pour le diagnostic des affections qui nous intéressent. L'hyperalbuminose, plus de 0 gr. 30 pour mille, est capitale. A vrai dire, elle est parfois peu sensible et on ne doit en tenir compte que si l'augmentation est importante.

La dissociation albumino-cytologique est classiquement un signe important de tumeur cérébrale. Cependant, MM. Mauriac et Bonnard¹ ont signalé deux cas d'encéphalomyélite aiguë épidémique, dans lesquels on constatait une réaction lymphocytaire intense, avec un chiffre d'albumine normal ou faiblement augmenté : cette dissociation peut également se rencontrer dans la syphilis.

Avant de clore ce chapitre, nous devons rappeler le danger de la ponction lombaire lorsque l'hypertension est provoquée par une tumeur de la fosse postérieure : par contre, les ponctions ventriculaires sont très bien supportées².

III. SIGNES DE LOCALISATION.

Ces signes consistent dans l'étude de l'intégrité de la lésion des nerfs crâniens ou de l'encéphale.

A. *Signes crâniens.* — Les lésions les plus fréquentes sont celles des nerfs de l'œil : nerfs de la musculature extrinsèque qui provoquent la diplopie.

Les lésions du nerf optique sont capitales : l'atrophie du type primitif indique une lésion sur le trajet du nerf

1. MM. P. Mauriac et A. Bonnard, « La dissociation albumino-cytologique dans l'encéphalite léthargique » (*J. de Médecine de Bordeaux*, n° 10, 25 mai 1920, p. 279).

2. Massotte, *Les dangers de la ponction lombaire*, thèse Toulouse 1936.

optique lui-même. L'étude du champ visuel peut aider pour un diagnostic de localisation précis.

Les lésions du trijumeau et de l'auditif sont souvent associées et se traduisent par une diminution ou une abolition de la sensibilité cornéenne pour le trijumeau, par une surdité unilatérale pour l'auditif. D'ailleurs, il n'est pas rare de noter au milieu des autres signes de l'hypertension une diminution de l'audition.

L'atteinte du facial et des autres nerfs craniens est plus rare en dehors des tumeurs cérébrales.

B. Signes de la série pyramidale. — Les signes d'excitation seront particulièrement nets dans les crises d'épilepsie jacksonienne. Se traduisant souvent par une évolution classique, l'épilepsie jacksonienne pourra être aisément distinguée des crises d'épilepsie généralisée dues à l'hypertension intracrânienne.

Les signes de déficit sont marqués par les paralysies, soit flasques avec abolition des réflexes, et il faudra se souvenir à ce sujet qu'une aréflexie, surtout quand elle est complète et bilatérale est un bon signe d'hypertension, soit spasmodiques avec exagération des réflexes.

C. Signes de la série cérébelleuse. — Les signes cérébelleux frustes (troubles de l'équilibre, de la démarche, tremblements) peuvent relever de l'hypertension intracrânienne.

D. Autres signes. — On peut rencontrer, mais très rarement, des troubles du tonus, de l'aphasie, des signes frontaux ou hypophysaires. Et il faut bien savoir qu'une atteinte de la fonction hypophysaire peut se voir en dehors même de tous signes de localisation. Une hypertension intracrânienne à évolution lente peut aisément les provoquer.

IV. LA RADIOGRAPHIE ET LES EXAMENS RADIOGRAPHIQUES.

Grâce à eux, on peut reconnaître non seulement l'hypertension intracrânienne, mais encore, ils peuvent permettre un diagnostic de localisation, soit en utilisant la radiographie simple, soit en faisant une ventriculographie ou une artériographie.

L'hypertension pourra se traduire chez l'adulte par l'éclairage des impressions digitales, par l'exagération de la saillie formée par les berges des gouttières vasculaires et par un élargissement des canaux du diploë (image de la tête de méduse). La selle turcique présente une image agrandie, évasée; son plancher paraît plat sans excavation.

La ventriculographie, méthode récente de diagnostic, permet de reconnaître la dilatation des ventricules latéraux et du troisième ventricule, la symétrie des ventricules, ce qui aura une grande importance comme symptômes localisateurs.

La radiographie donc nous offre un large champ d'étude dans la symptomatologie de l'hypertension intracrânienne, ne serait-ce que pour écarter le diagnostic de néo-formation encéphalique.

CHAPITRE III

LES ENCÉPHALITES A FORME DE TUMEUR CÉRÉBRALE

Nous venons de voir dans leurs grandes lignes quels sont les traits les plus saillants du syndrome de l'hypertension intra-cérébrale. Nous retrouvons ces signes dans l'observation de la malade du service de M. le Professeur Creyx.

En présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne, doit-on s'orienter systématiquement vers le diagnostic de tumeur cérébrale ? Non, car nous avons vu que, parmi les encéphalopathies, parmi les infections ou inflammations qui atteignent la substance cérébrale, il existe les encéphalites.

Et parmi ces encéphalites, il en est qui, soit par leurs signes locaux, soit par leurs signes généraux et surtout hypertensifs, simulent à s'y méprendre les tumeurs cérébrales : c'est ce que l'on peut appeler les encéphalites pseudo-tumorales.

Nous voudrions insister ici sur un des aspects particuliers de la question, à savoir le diagnostic différentiel de ces encéphalites pseudo-tumorales et des tumeurs.

Toute encéphalite, de quelque nature qu'elle soit ; qu'elle soit secondaire à une maladie infectieuse ou à une intoxication ; qu'elle soit primitive, comme l'encéphalite épidémique de Cruchet-Economo, comme la leuco-encéphalite du type Heubner-Schilde ou encore comme ces encéphalites d'étiologie indéterminée, toutes peuvent prendre l'aspect pseudo-tumoral.

Pratiquement, voici comment se présente le problème. On croit que le malade est porteur d'une tumeur et on reconnaît l'erreur de diagnostic par l'apparition de l'une des trois éventualités suivantes :

Ou bien l'évolution se fait vers une guérison totale, ou bien l'exploration attentive du neuro-chirurgien ne fait découvrir aucune néo-formation, ou bien encore la mort survient et ni l'examen macroscopique, ni l'examen microscopique avec coupes sérieées ne montrent la moindre tumeur.

Il nous semble toutefois que l'on peut arriver à réunir quelques signes qui peuvent faire soupçonner et parfois diagnostiquer une encéphalite pseudo-tumorale et une tumeur.

Ces signes peuvent se grouper de la manière suivante :

- 1° Les signes locaux.
- 2° Les signes généraux.
- 3° Les signes d'hypertension.
- 4° Les signes radiologiques et ventriculo-graphiques.

I. SIGNES LOCAUX.

Toute infection ou inflammation du cerveau, en atteignant certaine zone spéciale, donne des signes de foyer. Ces signes présentent, dans les encéphalites, deux particularités :

1° Les localisations sont en général multiples, se traduisant par des phénomènes irritatifs ou parétiques, nombreux, disséminés, à caractère transitoire, dont la discordance est incompatible avec une lésion unique.

2° Ils sont soumis à l'évolution particulière de la plupart des inflammations viscérales. Cette évolution est faite de poussées et de rémissions.

Ces deux caractères opposent les signes à foyer des encéphalites pseudo-tumorales à celle des tumeurs dont le caractère est une progression lente, envahissante, en tache d'huile. A ces deux caractères principaux, il faut ajouter

celui de l'extrême diffusion des lésions dans l'encéphalite, expliquant, dans certains cas, la possibilité d'atteinte associée de centre nerveux médulaire et même de nerf périphérique.

II. SIGNES GÉNÉRAUX.

On pourrait croire que l'étude des signes généraux est d'un grand secours dans le diagnostic différentiel qui nous occupe.

La fièvre, la leucocytose plaident en faveur d'une encéphalite. Mais il est des encéphalites qui font toute leur évolution sans la moindre élévation de température ; à l'opposé, il est des tumeurs qui s'accompagnent de fièvre. Cela est surtout fréquent dans les tumeurs infundibulaires où l'on peut constater des ascensions curieuses, désordonnées de la courbe de température, et où le sang peut montrer des modifications telles que la polyglobulie et la leucocytose.

Plus importante dans l'étude des signes généraux est la recherche d'un épisode fébrile quelquefois étiqueté « incident grippal » et qui n'a été souvent que le début de l'encéphalite.

III. SIGNES D'HYPERTENSION.

Notons d'abord qu'un premier signe distinctif peut être trouvé dans le mode de début du syndrome hypertensif. L'apparition bruyante et rapide du syndrome est en faveur d'une inflammation aiguë ou subaiguë du cerveau : dans les tumeurs, les signes apparaissent dans la majorité des cas peu à peu. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il semble avoir débuté brusquement, réalisant ce que Elsberg a appelé « les tumeurs cérébrales aiguës ».

En second lieu, le syndrome hypertensif suit les variations d'intensité de l'affection causale, amenant poussées

et rémissions. La variation d'intensité des symptômes est loin d'avoir cette amplitude dans les tumeurs.

Nous envisagerons donc les renseignements donnés par les deux signes cardinaux de l'hypertension : 1° la ponction lombaire; 2° la stase papillaire.

1° *La ponction lombaire.* — Une élévation très importante de la pression du liquide céphalo-rachidien au début de l'évolution de l'affection est en faveur d'une encéphalite; de même que la sédation durable du syndrome hypertensif après une ponction lombaire. Ayala a rapporté au Congrès de Rome en 1927 un travail sur la tension initiale et la tension finale, ainsi que sur la quantité du liquide retiré. Il existerait entre ces nombres un quotient qui serait variable suivant que la cause de l'hypertension est tumorale ou non.

La leucocytose associée à l'hyperalbuminose plaide en faveur de l'encéphalite, de même que l'élévation du quotient glycorachie-glycémie.

Dans les hypertensions non tumorales, on peut voir toutes les modifications de la cytologie.

L'albumine est généralement augmentée, mais dans de faibles proportions. M. Larvell insiste sur la dissociation entre le taux de l'albumine élevé et celui de la globuline abaissé dans les tumeurs, à l'inverse de ce qui se passe dans l'encéphalite.

Nous rappellerons donc que ce qui fait l'importance de ces notions, c'est moins les chiffres eux-mêmes que le rapport des chiffres entre eux.

2° *La stase papillaire.* — Nous entendrons par ce terme la stase papillaire vraie.

Ces troubles oculaires sont le résultat de l'atteinte directe du nerf optique par le même processus infectieux que celui qui atteint le cerveau : ils sont parmi les meilleurs signes de l'encéphalite.

Mais, même dans le cas où il existe une stase papillaire

authentique, on peut parfois trouver des signes distinctifs entre la stase des encéphalites et celle des tumeurs. Dans les encéphalites, la stase apparaît brutalement; elle est en général moins marquée, la saillie de la papille est plus modérée : et surtout, il y a des modifications assez rapides de la stase papillaire. Une amélioration, une diminution de la saillie papillaire, lors d'un examen ultérieur, peuvent plaider en faveur d'une affection non néoplasique. Une évolution lente, une aggravation progressive de la stase appartiennent au contraire au tableau des tumeurs.

IV. SIGNES RADIOLOGIQUES ET VENTRICULAIRES.

La radiologie n'est pas d'un grand intérêt dans le diagnostic entre une encéphalite pseudo-tumorale et une tumeur. Ce n'est, en effet, que lorsque la tumeur se révèle directement ou indirectement par les rayons que l'on possède alors un signe différentiel. Il en est ainsi des tumeurs calcifiées, ou de celles qui s'accompagnent des modifications de l'os voisin (table interne, table externe, petite aile du sphénoïde, selle turcique, conduit auditif, trou optique).

L'encéphalite pseudo-tumorale, quand elle donne naissance à des signes radiologiques, ne montre que des signes généraux d'hypertension : image en nuage, colmatage des sutures, visibilité anormale de la faux du cerveau.

Ce sont là des signes banaux que peut causer toute augmentation durable de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Beaucoup plus importants sont les signes ventriculographiques. Nous ne rappellerons pas ici toutes les déformations ventriculaires auxquelles peuvent donner lieu des tumeurs. Elles sont maintenant bien connues. Nous savons bien aussi que des encéphalites peuvent donner naissance à des déformations de l'image ventriculaire.

En règle générale, les ventricules sont petits, en place,

symétriques, non déformés; c'est là un des meilleurs signes de l'encéphalite.

Insistons sur ce point que chaque signe pris isolément n'a aucune valeur; c'est leur groupement seul qui compte. C'est leur réunion qui peut parfois faire diagnostiquer l'encéphalite pseudo-tumorale ou tout au moins la faire soupçonner « presque toujours ».

OBSERVATIONS

Ainsi que l'écrit Barré dans la *Revue neurologique* : « La valeur de l'association clinique : stase papillaire et hypertension du liquide céphalo-rachidien est trop sérieusement fondée et légitimement établie pour qu'il soit utile d'apporter des faits nouveaux à son appui; mais il y a intérêt à publier les exemples où, malgré cette association, il n'y a pas de tumeur.

» Dans la pratique, en effet, la constatation d'une stase papillaire bilatérale avec conservation d'une vision normale, jointe à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, commande une intervention chirurgicale. Dans les deux cas que nous allons rapporter, on nous demandait de faire opérer d'urgence; nous avons pris sur nous d'attendre et nous croyons avoir été utile aux malades, en leur épargnant une craniectomie, puisque dix-huit mois à deux ans après le début de leurs troubles, toute trace de stase avait disparu, la vision est demeurée normale, et toutes deux ont repris leur vie ordinaire depuis longtemps déjà.

» Après avoir exposé les détails de leur histoire, nous donnerons les raisons de notre opposition au traitement chirurgical.

OBSERVATION I

» R... Marie : 17 ans, femme de chambre. Vers le 25 mars 1931, M^{lle} R... est prise de vomissements, céphalées qui occupent la région frontale; ces douleurs sont constantes, sourdes,

sans paroxysme et non influencées par la position de la tête. Elle voit double et sa voix a un timbre nasonné. Par enquête, on apprend bientôt que le 25 février 1931, elle a été hospitalisée pour une rougeole bénigne, et que le 17 mars, elle a eu une angine; pendant les huit jours qu'a duré l'infection, elle a souffert de céphalées occipitales. Quand elle entre à la clinique (le 31 mars 1932), nous constatons un strabisme interne de l'œil gauche, récent, une parésie faciale du même côté et de type périphérique, une hypotonie avec début d'atrophie de la moitié gauche de la langue et un nystagmus giratoire horaire, aussi bien dans le regard vers la gauche que dans le regard vers la droite. L'examen de fond d'œil avait montré une forte stase bilatérale et le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure avait été porté en dehors de nous, accompagné de la mention : intervention urgente. L'existence d'un syndrome vestibulaire disharmonieux nous fait suspecter celle d'un trouble cérébelleux et nous trouvons que l'épreuve du doigt au nez est presque régulièrement incorrecte avec la main droite. Il n'existe pas de trouble pyramidal net, ni du type irritatif, ni du type déficitaire; le signe de Babinsky fait défaut et la manœuvre de la jambe est négative. On doit signaler pourtant l'abolition ordinaire du réflexe cutané plantaire des deux côtés et celle des réflexes abdominaux à gauche. La ponction lombaire faite en position couchée donne au manomètre de Claude, le chiffre initial de 31, donc hypertension certaine; l'effleurement des jugulaires le fait monter à 35. On prélève seulement 2 cm³ de liquide par prudence. On y trouve deux cellules, 2 par mm³, l'albumine ne paraît pas augmentée par simple examen par la chaleur. Les différents troubles augmentent légèrement, mais vers le 22 avril, la céphalée cesse. On nous presse d'agir chirurgicalement; les différents examens des 22 avril, 28 avril, 5 juin, 18 juin, montrent une stase énorme.

Nous notons alors dans l'observation les considérations suivantes. Bien que la stase papillaire soit forte et qu'il y

ait de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, nous ne croyons pas à l'existence d'une tumeur cérébrale qui pourrait siéger, d'après plusieurs signes, dans la fosse postérieure, et intéresser particulièrement la moitié droite du bulbe.

» 1° Dans l'hypothèse de tumeur, le développement rapide d'une stase papillaire énorme contraste avec la légèreté de la céphalée qui n'a ni le paroxysme qu'on lui voit d'ordinaire dans les cas de tumeur à évolution rapide, ni irradiation à la nuque habituelle dans les tumeurs de la fosse postérieure.

» 2° Les troubles les plus importants : stase, céphalée, (diplopie, hémiatrophie linguale, paralysie d'un constricteur) du pharynx qui se sont développés en même temps, et pendant le décours d'une infection nettement caractérisée (rougeole, angine).

» 3° Les troubles vestibulaires sont différents de ceux que nous avons rencontrés dans les différentes tumeurs de la fosse postérieure.

» 4° Il nous paraît exister un désaccord entre l'importance de la stase aiguë et le faible degré de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, bien que la communication entre les cavités céphaliques et spinales soit certaine.

» Nous nous rattachons pour ces raisons à l'idée qu'il s'agit chez notre malade d'un processus intracranien d'origine infectieuse, d'une encéphalite à localisation bulbaire et non d'une tumeur, et nous instituerons une thérapeutique anti-infectieuse (codaseptine, salicylate intraveineux, urotropine).

» Nous convenons avec la malade qu'elle se prêterait à de nombreux examens oculaires. Elle quitte la clinique.

» Le 5 juin : on note le même état du fond de l'œil avec une vision toujours normale. Le 18 : stase plus prononcée à droite qu'à gauche; aucun abaissement d'acuité visuelle. Le 19 : la malade entre pour quelques jours à la clinique. On lui

fait une nouvelle ponction lombaire en position horizontale qui donne : pression 31 cm.; par pression des jugulaires 39; sur 2 ou 3 cm³, 2 cellules par mm³, 0,25 cgr. d'albumine. Le 2 juillet : la stase diminue. Le 30 septembre : le fond d'œil est en voie d'amélioration : pupille floue, sans saillie. Le 26 janvier 1933 : la malade se trouve en très bonne santé, elle se plaint seulement de diplopie (par strabisme interne de l'œil gauche) et d'avaler parfois de travers. La vision est absolument normale; les veines du fond d'œil restent légèrement dilatées à droite et à gauche. »

OBSERVATION II

« M^{lle} E... Berthe, 18 ans. Le 25 mai 1931, la malade a un accouchement normal, ne présente aucun trouble consécutif, que des phénomènes d'entérite avec fièvre de quatre jours. Le 11 juin : une céphalée intense apparaît dans toute la moitié droite de la tête et irradiée vers la nuque, apparaissant et disparaissant sans cause nette ni horaire : durée, une heure à un jour; soulagée par l'application de glace. En même temps la malade a une photophobie prononcée, surtout pour la lumière artificielle; elle vomit plusieurs fois, mais ces vomissements sont difficiles et douloureux et ne durent que quelques jours; enfin, elle se plaint de bourdonnements d'oreille, de vertiges qui paraissent vrais : ces deux phénomènes n'apparaissent seulement que lorsqu'elle se lève ou reste assise. Elle se sent très faible et souffre quand elle tourne la tête ou exécute des mouvements de latéralité des yeux un peu forcés. A son entrée à la clinique, le 15 juin, tous ces phénomènes subjectifs existent encore. On note une diplopie dans les regards latéraux, des troubles vestibulaires cliniques (latéropulsion droite, nystagmus dans les regards latéraux, horizontal dans le regard vers la droite, horizonto-giratoire dans le regard vers la gauche) et quelques réactions anormales parmi lesquelles nous notons seulement ici l'absence totale de vertige

provoqué, qui contraste avec les sensations vertigineuses spontanées accusées par la malade. En outre, il existe un signe de Babinsky net à droite et à gauche sans signe net de déficit pyramidal. L'appareil cérébelleux est normal, ainsi que la sensibilité et les sphincters. La pression artérielle maximum est seulement de 10,5, faibles oscillations. Examen du sang, le matin à jeun : hématies, 4.280.000; globules blancs, 13.250, hémoglobine, 80 %. Examen du fond de l'œil : une stase bilatérale aux deux yeux, diplopie. Chez cette malade encore, et malgré la stase bilatérale, nous ne pensons pas qu'il s'agisse de tumeur cérébrale. Les céphalées franchement unilatérales ont disparu peu de jours après son entrée à la clinique et les troubles qu'elle a sont d'un ordre bien spécial : quand elle se lève brusquement de son lit « elle voit noir » pendant quelques secondes et ce phénomène se reproduit quelquefois dans la journée. Quand elle se met brusquement debout, les sons aigus lui donnent des bourdonnements d'oreille droite; elle se trouve en état de faiblesse désagréable à peu près constamment, mais beaucoup mieux pendant quelques heures après les repas. Le 22 juillet nous pratiquons la ponction lombaire. La malade étant en position assise, nous trouvons 61 au manomètre de Claude. La pression légère sur les jugulaires le fait monter à 75. Il redescend rapidement à 65. Sans retirer du liquide, nous inclinons doucement la malade sur son lit et en position strictement horizontale la pression est de 41, donc hypertension du liquide céphalo-rachidien; nous en retirons quelques centimètres cubes seulement et l'examen y décèle l'élément cellulaire par millimètre cube : pas d'albumine.

» La discussion du diagnostic nous amène à la conclusion que, malgré la stase papillaire et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, nous prenons sur nous de ne pas faire opérer la malade. A vrai dire nous ne portons aucun diagnostic positif, net et simple pour justifier l'abstention de thérapeutique chirurgicale, et aujourd'hui encore, nous

nous trouvons en présence d'une malade affaiblie par l'accouchement, en état de légère anémie et sous l'influence d'une faible infection (13.500 leucocytes, le matin à jeun). Cet ensemble de conditions explique assez bien l'apparition de troubles visuels dans la station debout, le maximum des céphalées quand la malade était à jeun, leur disparition momentanée à la suite des repas et même jusqu'à un certain point le signe de Babinsky bilatéral par ischémie des faisceaux pyramidaux. Mais nous ne comprenons pas pourquoi il y avait stase papillaire et hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'idée d'une épendymite infectieuse fut naturellement agitée, mais la formule cytologique et clinique du liquide céphalo-rachidien lui était plutôt contraire. Nous traitons la malade par des injections de sérum glucosé et par des anti-infectieux. Le 8 septembre, il y a toujours une énorme stase, mais la vision est normale; l'examen clinique nous montre que le signe de Babinsky a disparu à droite. Le 20 du même mois, nouvel examen : forte stase, mais vision normale. La malade quitte la clinique ; le traitement est continué. Le 31 janvier, la malade ne se plaint d'aucun trouble; elle a travaillé sans arrêt. Plus de trouble pyramidal vestibulaire ; plus de stase. »

Ces deux observations sont particulièrement démonstratives; ces deux malades qui présentaient un syndrome d'hypertension complet ont vu, sans traitement chirurgical, leur état évoluer vers la guérison. Chacun d'eux appartient à une catégorie différente : la première, après une rougeole et une angine se rattache au groupe des encéphalites post-infectieuses avec syndrome d'hypertension ; la deuxième s'apparente à l'épendymite séreuse aiguë et garde un cachet assez spécial, du fait des circonstances à la suite desquelles s'est développé un état vasculaire et sanguin anormal.

Dans une autre communication à la Société de neurologie de Paris en 1934, Barré rapporte le cas d'un malade dans lequel l'observation, la clinique et la radiographie ventriculaire s'accordaient pour faire porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Et pourtant la régression spontanée, quasi-totale des phénomènes morbides fit abandonner à peu près complètement ce diagnostic pour celui plus vraisemblable d'encéphalite circonscrite à forme pseudo-tumorale. Cet exemple pourra s'ajouter à ceux relevés par Cushing, Nonne et un certain nombre de neurologistes pour servir d'appoint à la connaissance de ces affections dont l'étude d'ensemble n'a pas encore été faite.

OBSERVATION III.

« U... Henri, cultivateur. Envoyé à la clinique le 27 octobre 1933. A son arrivée, le malade se plaint de céphalées frontales bilatérales violentes, il est apathique et répond mal aux questions ; le début de ces céphalées remonterait à trois ans, leur apparition s'accompagna d'un changement de caractère, sa mémoire avait baissé ; depuis quinze jours les céphalées ont augmenté de violence et s'accompagnent de nausées, avec, en outre, quelques troubles d'ordre mental. Dans ses antécédents on ne note que quelques crises de rhumatisme articulaire aiguë.

» La ponction lombaire pratiquée à son arrivée donne, en position assise, une pression de 61 (Claude), montant difficilement à 67 par compression des jugulaires. Liquide clair contenant 0 gr. 40 d'albumine et une cellule par mm³. La réaction au benjoin colloïdal donne 000022210 ; la réaction de B.W. y est négative. Il y a donc une hypertension du liquide céphalo-rachidien avec légère dissociation albumino-cytologique.

» L'examen ophtalmologique décèle une stase papillaire bilatérale droite avec saillie de 4 dioptries, avec parésie du droit

externe gauche et une ébauche d'hémianopsie homonyme droite.

» Au point de vue neurologique, on trouve une hémiparésie droite (faciale) se manifestant par quelques signes de la série déficitaire. Les appareils vestibulaires et cérébelleux sont indemnes.

» Le repérage ventriculaire pratiqué montre une absence de remplissage du ventricule gauche.

» L'état général n'est guère touché ; la température rectale n'a jamais dépassé 37,2. Les autres examens sont restés négatifs.

» L'évolution lente et progressive, ajoutée à tous ces signes d'hypertension intracrânienne et au syndrome frontal forment autant d'éléments cohérents en vue du diagnostic de lésion circonscrite siégeant dans l'hémisphère gauche. On pose donc le diagnostic ferme de tumeur, car l'absence d'un syndrome infectieux récent dans le passé du sujet, l'absence de réactions méningées ou de quelque autre signe qui permette de suspecter l'encéphalite, confirment ce diagnostic et une opération est proposée au malade.

» Il préfère temporiser.

» Il revient cinq mois plus tard, prouvant qu'il avait raison. Il donnait l'impression de santé presque parfaite ; plus de céphalées. Les seuls signes pathologiques trouvés alors sont une hyperalbuminose rachidienne avec hypertension légère et une petite déviation vers la droite des deux ventricules latéraux qui, cette fois-ci, se sont parfaitement remplis. La stase papillaire a disparu. »

Le malade donc, présentait la symptomatologie d'une lésion cérébrale circonscrite, lentement progressive jusqu'au paroxysme, d'une durée de trois semaines, suivie d'une régression clinique totale. Malgré les résultats d'une ventriculographie qui est pour certain le meilleur procédé de diagnostic entre lésion inflammatoire du cerveau et tu-

meur cérébrale, on n'a pas le droit de rester fidèle à ce dernier diagnostic. *Les cas de stase papillaire régressant sans traitement au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale sont d'une extrême rareté.*

Ce tableau clinique se comprend beaucoup mieux si l'on admet l'existence d'un foyer d'encéphalite. On peut penser que ce malade présentait une encéphalite en foyer à forme tumorale prêtant particulièrement à confusion avec une tumeur.

D'autres auteurs enfin, tels que Dereux signalent des encéphalites de nature indéterminée avec syndrome hypertensif et stase papillaire dans lesquelles une exploration minutieuse ne permettait pas de découvrir de tumeur, mais mettait en évidence des modifications de consistance et de structure de la matière cérébrale.

Merklen et Israël, de Strasbourg, citent également des cas de syndrome d'hypertension intracrânienne accompagné de stase papillaire curable ne relevant pas des causes habituelles. L'évolution et la curabilité même semblent mettre en cause une infection aiguë. Mais force est de reconnaître qu'autour de la stase gravitent des syndromes trop ignorés dans leur déterminisme pour en éclairer la nature, telle l'hypertension, telle la réaction méningée avec sa flambée imprévue, telle la parésie extrinsèque d'un des deux yeux; de tels faits sont encore des faits d'attente.

Cependant existe-t-il des signes différentiels absolument certains entre ces encéphalites pseudo-tumorales et ces tumeurs ? On les a cherché dans l'étude de l'évolution de la maladie, dans l'analyse minutieuse de quelques symptômes cliniques. Ils sont le plus souvent imprécis. Quelques auteurs ont cru les trouver dans la stase papillaire : une stase nette avec saillie de la papille, hémorragie et évolution progressive seraient en faveur du diagnostic de tumeur. Ce diagnostic devant être confirmé par des procédés neuro-chirurgicaux, notamment la ventriculographie.

Nous ajouterons, qu'à notre sens, avant de faire une ventriculographie pour le moins inutile, il y a lieu, devant tout soupçon d'encéphalite avec syndrome hypertensif qui permet d'attendre, d'instituer un traitement anti-infectieux. Bien conduit, associé à une surveillance attentive de la stase et de l'acuité visuelle du malade, il ne peut pas nuire : il pourra parfois amener la guérison.

CHAPITRE IV.

LES CAUSES FRÉQUENTES DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

La valeur de l'association clinique, stase papillaire et hypertension du liquide céphalo-rachidien, en dehors des tumeurs cérébrales semble donc sérieusement fondée, et légitimement établie. Nous devons donc passer en revue les éléments de l'étiologie.

Une classification, quel que soit le mérite du point de base sur lequel elle repose, doit, avant tout, être claire. Pour rendre plus simple notre exposé, nous réunirons les grandes formes d'hydrocéphalies, interne, externe et mixte, décrites sous les noms de : épendymites, arachnoïdites, méningites séreuses. L'étiologie de ces affections est sensiblement la même, quelle qu'en soit la forme.

Nous éliminerons le traumatisme dont l'évidence ne peut pas prêter à confusion.

A. LE SYNDROME D'HYPERTENSION DANS LA SYPHILIS.

C'est à la syphilis que l'on doit penser tout d'abord, à juste titre, dans un syndrome d'hypertension : même si le diagnostic de tumeur est porté d'une manière presque ferme, on tente toujours un traitement antisypilitique, si on a le temps d'attendre, c'est-à-dire si l'évolution rapide des signes de localisation, si l'état de la vision ne forcent pas

à pratiquer presque d'urgence une trépanation ; c'est, du moins, l'opinion que nous avons trouvée chez les neurologues C. Vincent, De Martel, Christiansen, à qui cependant, on ne peut reprocher d'éliminer trop facilement le diagnostic de tumeur cérébrale ; et chez les ophtalmologistes comme Terrien qui dit : « Il faut toujours faire un traitement antisypilitique, même si la syphilis n'est pas en cause ».

Par quel mécanisme la syphilis peut-elle provoquer un syndrome d'hypertension intracrânienne ? Nous laissons de côté les gommès du cerveau qui entrent dans le cadre des lésions localisées de l'encéphale ainsi que la pachy-méningite sypilitique étudiée par Masson.

Ce peut être donc une syphilis cérébrale diffuse, comme l'indiquait Berriel à la Société de dermatologie de Lyon (1930) ; ce peut être des méningites sypilitiques secondaires ou chroniques (thèse de Fombeurre) correspondant sans doute à des lésions légères, guérissables, des plexus choroïdes, de l'épendyme ou de l'arachnoïde. La vérification anatomique n'a pu guère être pratiquée puisqu'il s'agit là d'affections essentiellement curables.

1. *Le diagnostic.* — Il est souvent très difficile, car on sait que la syphilis peut être facilement méconnue. Naturellement, devant un syndrome d'hypertension intracrânienne, il faudra faire un interrogatoire soigneux du sujet lui-même, de ses antécédents personnels et héréditaires, il faudra rechercher les stigmates de la syphilis si importants chez l'enfant (triade de Hutchinson) ; c'est ainsi que l'interrogatoire de la malade de notre observation initiale fait paraître en dehors de tout antécédent sypilitique deux fausses couches. Ces deux accidents doivent à eux seuls faire soupçonner la spécificité.

C'est alors que l'on en appellera aux examens sérologiques. La réaction de Bordet-Wassermann sera pratiquée systématiquement dans le sang et dans le liquide céphalo-

rachidien. Quelle sera la valeur de ces deux réactions associées ?

Dans une première éventualité nous trouvons la réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que nous le montrent les sept observations tirées de l'*American Journal of Ophthalmology* qui sont remarquables toutes par l'œdème de la papille, et par un syndrome de méningite aiguë et de méningo-encéphalite : il semble que l'étiologie syphilitique ne fasse peu de doute. (Observations IV à XI.)

La deuxième éventualité nous offre une réaction de Wassermann négative dans le sang, mais positive dans le liquide céphalo-rachidien. Ce cas est signalé en particulier par Margulis chez une malade atteinte de méningite séreuse spécifique. Puisqu'il s'agit de pathologie nerveuse, il semblerait que c'est électivement dans le liquide céphalo-rachidien que doit être recherché le Wassermann. On a voulu cependant diminuer la valeur de cette réaction. Pour de Martel, une réaction de Wassermann négative dans le sang alors que le liquide céphalo-rachidien présente une hyperalbuminose rachidienne fibrineuse avec réaction de Wassermann positive sans réaction cellulaire, indique presque sûrement une hypertension intracrânienne et même un néoplasme. De nombreuses observations de Cl. Vincent, Foix, Urechia, Mathieu et Weil nous montrent les cas de malades atteints de diverses tumeurs cérébrales et présentant des réactions de Wassermann positives dans le liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que Cl. Vincent écrit : « La réaction de Wassermann peut donc être positive chez un malade n'ayant aucun signe clinique de syphilis mais présentant indubitablement les signes d'une tumeur cérébrale dans un liquide hyperalbumineux fibrineux souvent pauvre en éléments cellulaires. Le diagnostic de tumeur cérébrale avec réaction de Wassermann positive ne doit donc pas empêcher le traitement d'épreuve, mais il doit empêcher que l'on s'attarde au traitement et qu'on laisse le ma-

lade devenir aveugle parce qu'on pense toujours que le traitement spécifique suffira. A notre sens, loin de diminuer la valeur de la réaction de Wassermann, la notion que nous avons apportée l'accroît, puisqu'elle contribue à enfermer cette réaction dans les limites où elle peut donner toute la sécurité désirable. »

Cependant, tout récemment, Desneux s'élève contre cette opinion : il est convaincu de l'inexistence de ces réactions dites positives dans le liquide céphalo-rachidien des tumeurs cérébrales, « A condition de s'entendre sur la technique à suivre, écrit-il, la réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien ne se rencontre sous nos climats pratiquement que chez les syphilitiques ».

Bier¹ signale également qu'il est relativement fréquent de trouver une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et négative dans le sang dans le cas de syphilis nerveuse, ce fait étant dû au rôle du quatrième composant de l'alexine.

Il est donc possible qu'une question de technique soit la source principale du malentendu.

Nous avons pensé aussi à la possibilité de résultats plus concrets par l'étude comparative de la réaction de Bordet-Wassermann avant et après réactivation. En effet, dit Ravaut², si l'on réactive les réactions du L.C.R. par des injections intraveineuses de sels arsenicaux, il est possible de constater l'apparition de réactions de B.W. positives du L.C.R., alors que celles du sang sont négatives.

Il nous reste à envisager un troisième cas : celui de notre observation initiale.

Nous y trouvons une réaction de Bordet-Wassermann très positive dans le sérum sanguin, par contre les deux réactions faites dans le liquide céphalo-rachidien à l'entrée de la malade à l'hôpital et après dix jours de traitement,

1. O. G. Bier, « Sur le mécanisme de la réaction de Wassermann » (*Mémoires de la Soc. de Biologie*, t. III, 1935, p. 1113).

2. Ravaut, *Une nouvelle syphilis nerveuse*, Masson éd., 1933, p. 64.

sont restées constamment négatives. Cependant l'anamnèse, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ont fait soupçonner l'étiologie syphilitique ; le traitement d'épreuve et la guérison obtenue semblent devoir la confirmer.

Des recherches comparatives entre les réactions de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien ont été faites par Bagdasar à la clinique du Professeur Cushing de Boston. Cette étude ne s'appliquait cependant qu'à des malades atteints de gommes cérébrales et Bagdasar écrivait : « Ces données sont assez déconcertantes et nous pouvons conclure aussi bien de nos faits que de ceux des autres, que la réaction de B. W. n'est pas spécifique et que sa présence comme aussi son absence, ne dit rien sur la nature d'un processus néoplasique du système nerveux ».

La même conclusion ressort de l'observation de la thèse de Masson.

Chez notre malade le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose. Il semble qu'il y ait une anomalie entre les signes cliniques, l'évolution, le B. W. du sang et le B. W. du liquide céphalo-rachidien puisque, ainsi que nous l'avons déjà dit, une syphilis nerveuse se traduira classiquement par une réaction de B. W. positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Il nous a été donné d'examiner également dans le service de M. le professeur Creyx une malade présentant des signes de syphilis nerveuse, une réaction de Meinicke et Kahn très positive, sans avoir de B. W. positif dans le liquide céphalo-rachidien (observation XI).

En 1908, Levaditi, Ravaut et Yamanouchi¹, examinant comparativement ces réactions, avaient conclu à la complète indépendance de ces deux humeurs. « La syphilis, lorsqu'elle laisse intact le système nerveux central, ne produit aucune modification du liquide céphalo-rachidien pou-

1. Levaditi, Ravaut et Yamanouchi, « Localisation nerveuse de la syphilis » (*Soc. de Biologie*, 9 mai 1908, p. 815, n° 1).

vant être appréciée par le procédé de la fixation du complément. D'autre part, le sérum d'un même malade peut être actif, cependant que son liquide cérébro-spinal est complètement dépourvu de pouvoir anticomplémentaire. »

En 1933, Ravaut écrivait : « Il ne faut pas compter non plus sur la recherche de la réaction de B. W. dans le sang. En effet, si une réaction positive du sang est un indice de syphilis, rien ne prouve, en dehors de tout autre signe, qu'elle ait son origine au niveau du système nerveux. Les réactions de fixation dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang ne sont pas fatalement parallèles. Elles évoluent souvent chacune pour leur propre compte. Les réactions du sang sont très souvent négatives, alors que celles du liquide sont positives, et inversement. Si ces humeurs déteignent parfois l'une sur l'autre, je pense depuis longtemps que la substance fixatrice ou flocculante va bien plus souvent des centres nerveux vers le sang que dans le sens inverse. »

Ravaut soutient que l'origine des réactions du liquide céphalo-rachidien sont locales et non sanguines, comme le prétend Dujardin, de Bruxelles ; pour ce dernier auteur les substances qui leur donneraient naissance pénétreraient dans le L. C. R. à la faveur de troubles de la perméabilité méningée créés par les lésions vasculaires.

En conclusion : *Ravaut a été amené à considérer les réactions cellulaires comme la traduction vivante des lésions méningo-vasculaires et les réactions mettant en évidence les lipoides comme le reflet des atteintes parenchymateuses.*

Ainsi donc, dans le cas de notre malade initiale, ainsi d'ailleurs que dans tous les cas où le L. C. R. nous offrira une lymphocytose avec réaction de B.-w. négative, tandis que la même réaction est positive dans le sang, nous pourrions conclure avec Ravaut que la syphilis nerveuse ne s'est traduite que par des lésions méningo-vasculaires, d'un

pronostic favorable, en dehors de toute atteinte parenchymateuse.

II. *Le traitement d'épreuve.* — Ce procédé est un élément de diagnostic important dont nous avons déjà parlé. C'est ainsi que dans notre observation initiale la malade voit ses phénomènes d'hypertension rétrocéder après 10 cg. 5 de cyanure de mercure. Il doit être pratiqué systématiquement ; cependant, ainsi que nous l'avons déjà dit, il ne faudra pas s'y éterniser. Il ne faudra pas oublier également, ainsi que l'a fait remarquer le Professeur Dereux, que les sels de mercure ont une action nette sur le métabolisme de l'eau et peuvent amener une amélioration trompeuse dans les cas de tumeurs cérébrales ; sans oublier l'action thérapeutique de ces mêmes médicaments sur les germes autres que le tréponème.

III. *Les modalités cliniques.* — Elles sont d'ailleurs très variables ; c'est ainsi que dans une observation très intéressante de Renard et Dolfuss à la Société d'oto-neuro-oculistique de Paris, nous relevons le cas d'une jeune fille qui ne présentait aucun signe de syphilis héréditaire ni personnelle et dont un syndrome d'hypertension intracrânienne des plus typiques a été remarquablement guéri par un traitement d'épreuve combiné à des ponctions lombaires.

Certains auteurs considéraient, il y a quelques années, que l'amélioration manifeste, même rapide, à la suite d'un traitement spécifique, pouvait être constatée dans des cas de méningite séreuse non syphilitique et même dans des cas de tumeur avérée de l'encéphale (Babinsky) : Quincke a même noté l'efficacité du traitement dans la méningite séreuse.

Mais, actuellement, de nombreuses observations tendent à admettre l'origine syphilitique de la méningite séreuse. Est-on en droit de conclure à une syphilis latente sur le seul résultat du traitement ? Le professeur Terrien ne le croit pas : mais quoi qu'il en soit le pronostic de cette for-

me de méningite est relativement bon et la guérison est la règle sans intervention chirurgicale.

Nous avons trouvé enfin, dans l'*American Journal of Ophthalmology* (mai 1928) sept cas de méningite ou de méningo-encéphalite présentant de l'hypertension avec œdème de la papille. Sa présence dans ces maladies est relativement fréquente.

Ces lésions du fond de l'œil furent probablement inflammatoires et dans cinq de ces cas, l'apparence clinique était celle d'œdème de la papille telle qu'elle se présente dans le néoplasme cérébral, à tel point que trois de ces malades furent admis à l'hôpital de Michigan pour y être opérés d'une tumeur cérébrale présumée. Cependant la régression de la stase fut la règle générale.

La présence de ces stases dans les cas de méningite syphilitique aiguë est d'une importance clinique considérable particulièrement au point de vue diagnostic différentiel. La symptomatologie et les signes de ce type de neurosyphilis peuvent simuler le tableau clinique de beaucoup d'autres affections du système nerveux présentant des altérations du fond d'œil : tumeur du cerveau se développant rapidement, abcès, encéphalite, méningite tuberculeuse, encéphalopathie, hémorragie intracrânienne.

L'atteinte du disque vient encore ajouter à la confusion du diagnostic : l'examen du fond d'œil ayant été considéré plus particulièrement comme un signe de maladie du cerveau autre que la syphilis, ordinairement une tumeur.

Ainsi donc, la syphilis peut intervenir de plusieurs manières dans l'étiologie de l'hypertension intracrânienne : les gommes cérébrales d'abord, c'est le mécanisme le plus anciennement connu, les artérites de même origine pouvant réaliser des ramollissements cérébraux de forme pseudo-tumorale, soit enfin l'hypertension intracrânienne pure sans lésion macroscopique à forme de méningo-encéphalite.

Le diagnostic sera établi par une discipline rigoureuse. Ce n'est pas sur l'anamnèse seule que l'on peut se baser. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang indique seulement que le sujet est syphilitique, mais ne prouve pas qu'il fait une syphilis nerveuse. Dans le liquide céphalo-rachidien la réaction doit être faite suivant la technique de Desneux, c'est-à-dire après chauffage quelques minutes à 56°. L'action du traitement antisypilitique lui-même n'est pas une preuve absolue.

En un mot, il faudra, pour affirmer le diagnostic, que conjointement aux signes d'hypertension et de stase papillaire, il y ait concordance de tous les signes déjà énumérés.

OBSERVATIONS

DE L'« AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY »

OBSERVATION IV.

S. N..., 36 ans, du sexe féminin, admise juin 1925. Début de l'affection actuelle remonte à 5 mois.

Signes : Maux de tête, vomissements, rétention d'urine. Aucune histoire de syphilis. Examen : réaction de la pupille à la lumière. Faiblesse du 5^e droit, des 2 six et 7^e nerf gauche. Pas de Kerning : aucune douleur dans le cou. Fond d'œil : disque étalé, stase. BW sang + + + + — Examen du L. C. R. : 138 lymph. Pandy + + +. BW + + + +. Benjoin 24.433.321.000.

Traitement : Ponction. Iodure par la bouche. Sel de mercure intramusculaire. Guérison. Part le 1^{er} août 1925.

OBSERVATION V.

C. D., 29 ans, sexe masculin, admis le 11 mars 1926. La maladie actuelle remonte à 3 mois et demi.

Signes : maux de tête, convulsions généralisées, somnolence, vertige, photophobie. Syphilis acquise en 1923. Examen : ré-

flexe à la lumière très diminué. Douleur dans le cou. Kerning bilatéral. Fond d'œil : neurorétinite avec œdème des deux disques. BW sang ++++ — L.C.R. : légère xanthochromie, 250 cellules lymphocytes. Pandy +++ — BW ++++. Benjoin 23.444.332.100.

Traitement : Ponction. Sulfarsénol intramusculaire.

Guérison. Part le 31 mars.

OBSERVATION VI.

C. K., 30 ans, sexe masculin, entre le 15 septembre 1923. Début de la maladie il y a deux mois.

Signes : Maux de tête, douleurs en remuant les yeux, douleurs le long du cou et de la colonne vertébrale. Vision floue. Première infection. Pupille réagissant à la lumière. Atteinte des 6° paires. Kerning bilatéral +. Fond d'œil : neurorétinite avec saillie du disque optique gauche. BW sang ++++. L.C.R. : clair, 165 cellules lymphocytes. Pandy ++. BW ++++. Benjoin : 01.233.321.000.

Traitement : Ponction. Iodure de potassium par la bouche. Sulfarsénol intramusculaire.

Guérison. Quitte le service en septembre 1925.

OBSERVATION VII.

H. W., 28 ans, sexe masculin, admis en mai 1927. Début de la maladie il y a 5 mois.

Signes : Maux de tête constants à paroxysme nocturne. Diplopie, vomissements non spontanés. Nie tout antécédent Σ .

Examen : Pupille réagit normalement à la lumière. Nystagmus horizontal quand les yeux sont au repos et une déviation latérale. Atteinte de la 5° et 7° paires. Fond d'œil : stase bilatérale. BW sang ++++. L.C.R. : légère xanthochromie, 116 cellules lymphocytes. Pandy +++ . BW +++ . Benjoin : 45.555.443.210. Température normale.

Traitement : Ponction. Iodure de potassium par la bouche. Iodure de sodium intraveineux, sulfarsénol intramusculaire. Guérison en juin 1927.

OBSERVATION VIII.

B. M., 25 ans, sexe féminin, entre le 22 août 1927. Maladie actuelle dure depuis 7 mois.

Signes : Maux de tête, vomissements non en fusée. Diplopie : vision floue. Vertiges debout et en marchant : perte de l'équilibre. Nie Σ .

Examen : Pupilles réagissant promptement à la lumière. Atteinte de la 5^e paire à gauche et 6^e paire des deux côtés. Léger nystagmus, douleur sous-occipitale, ataxie, Romberg +. Babinsky + à droite. Fond d'œil : œdème de la pupille. Petite hémorragie sur disque. Sang : BW +++++. L.C.R. : légèrement trouble, 132 cellules. Pandy +++. BW +++++. Benjoin : 55.555.554.210. Température élevée.

Traitement : Ponction. Iodure per os. Sulfarsénol intramusculaire. Amélioration, mais l'œdème de la papille persiste Part en septembre.

OBSERVATION IX.

A. C., 22 ans, sexe féminin, entre le 7 décembre 1926. Début de la maladie il y a cinq semaines.

Signes : Maux de tête, nausées, vomissements, troubles visuels, diplopie, douleurs dans le dos et le cou ; aucune histoire de Σ .

Examen : pupilles inégales mais réagissant rapidement à la lumière. Atteinte du 7^e droit, des 7^e et de la 11^e paires à gauche. Fond d'œil : double disque. Sang : BW +++++. L.C.R. : trouble, 534 cellules lymphocytes. Pandy : +++++. BW : +++++. Benjoin : 55.555.5543.210. Température normale.

Traitement : Iodure de potassium per os et de mercure intramusculaire. Part le 24 décembre 1926. Nouvel examen en février 1927. Aucun signe, examen neurologique négatif, neurorétinite résiduelle.

OBSERVATION X.

A. K., 26 ans, sexe féminin, admise en octobre 1927. Début il y a sept semaines.

Signes : maux de tête, fatigue, diplopie, nausée et vomissement. Aucune histoire de lésion initiale. Eruption secondaire en mars 1927. Examen : réaction normale des pupilles à la lumière. Nystagmus horizontal rapide à déviation latérale des yeux. Réflexes rotulien et achilléen également accusés. Léger clonus des deux côtés. Pas de Babinsky. Romberg existe. Ataxie suggestive de type cérébelleux. Fond d'œil : œdème de la papille. Neurorétinite. Sang BW + + + +. L.C.R. : incolore, 70 cellules. Pandy ++. BW + + +. Benjoin 12222110000. Traitement : ponction, iodure per os, sulfarsénol intramusculaire. Guérison : part en novembre 1927.

OBSERVATION XI

(Du service de M. le professeur Creyex.)

Madame M., 62 ans, entre à l'hôpital pour crise d'étouffements. Comme antécédents notables : une hémiplégie en 1931; elle n'a pas fait de fausse-couche.

Actuellement la malade présente des quintes de toux avec dyspnée d'effort.

L'appareil cardiaque examiné révèle un souffle systolique au foyer aortique.

A l'examen de l'appareil nerveux, on décèle une abolition des réflexes rotuliens et achilléen à droite, avec Babinsky. Pas d'autres troubles.

Les yeux révèlent un signe d'Argyll très net.

La tension est de 15-7.

Urée dans le sang : 0,40. Examen des urines négatif. Dans le sang, BW = 0. Meinicke et Kahn très positif.

Dans le L.C.R., BW = 0.

B. L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE D'ORIGINE AURICULAIRE.

Depuis longtemps, en otologie, les réactions méningées étaient connues. Parmi elles, nous distinguerons, avec Aboulker, les méningites aiguës, diffuses et hypertensives, confondues avec les tumeurs encéphaliques et les méningites chroniques dont les formes hypertensives nous intéressent spécialement, car elles s'accompagnent d'un syndrome d'hypertension intracrânienne complet.

Nous n'insisterons pas sur les modes de propagation de l'infection de l'oreille aux méninges, ni sur la symptomatologie qui ne présentent rien de particulier.

L'évolution des méningites otogènes est relativement bénigne; la guérison cependant dépend de la précocité du diagnostic.

L'examen du spécialiste peut donc avoir une grande valeur en présence d'une stase papillaire avec hypertension intracrânienne, que la ponction lombaire répétée améliore (observation de Claude et Lamache).

Pour être cent fois négatif, l'examen auriculaire peut être une fois positif. Il permettra alors d'instituer un traitement motivé, pouvant amener une guérison définitive.

C. L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE ET L'ENCÉPHALITE.

Nous n'insisterons pas sur cette cause de l'hypertension intracrânienne suffisamment développée.

Cependant, nous ajouterons que, d'après Vallière-Vialex,

l'encéphalite peut provoquer des lésions du fond d'œil et s'accompagner de réactions méningées ayant provoqué une hypertension du liquide céphalo-rachidien. C'est cette opinion que nous retrouvons à l'étranger : Ferrari de Venise, Knud-Winter.

Malheureusement, dans la plupart des observations d'encéphalites épidémiques et à plus forte raison, d'encéphalites aiguës non suppurées, les diagnostics de stase papillaire sont, ou bien négligés, ou bien difficiles à obtenir.

En fait, dans l'ensemble des cas cités par Vallière-Vialex, par Van Bogaert, par Froment et Gardère¹ qui ont été qualifiés d'encéphalite avec stase papillaire, le diagnostic de stase n'est que rarement certain, et il est difficile d'établir ce qui revient à l'inflammation de ce qui revient à l'hypertension intracrânienne. C'est, en tout cas, un diagnostic d'exception. Il est difficile de dire dans les cas favorables si la disparition de la stase revient au traitement pratiqué.

D. L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE ET LES MALADIES INFECTIEUSES.

I. *La méningite.* — Si on élimine les méningites aiguës dans un syndrome de l'hypertension intracrânienne, c'est qu'elles élèvent parfois fortement la tension du liquide céphalo-rachidien; elles ont une évolution trop rapide pour provoquer de l'œdème de la papille. Cependant, dans sa thèse, M^{re} Bussy en signale un cas.

Par contre, lorsque l'évolution méningée provoque une irritation à longue évolution, l'apparition d'une hydrocéphalie avec tous ses symptômes se voit fréquemment.

Si donc Bourdier signale un cas d'œdème de la papille dans une méningite cérébro-spinale, l'unanimité est loin

1. Froment et Gardère, « Encéphalite aiguë avec paralysie oculaire » (*Lyon médical*, 1920, p. 231).

d'être faite dans la question si controversée de la méningite tuberculeuse.

Sans entrer dans la discussion, faisant attribuer à la tuberculose l'étiologie de la méningite séreuse (Quincke, Oppenheim), on peut admettre avec certains auteurs comme Brundzinski que même chez les enfants tuberculeux, les méninges réagissent contre l'infection par une irritation se traduisant par une augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Parmi nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé un cas publié à la Société de neurologie de Paris par Uréchia de méningite tuberculeuse ayant simulé une tumeur, mais il semble que ce diagnostic ne puisse guère être qu'un diagnostic nécroscopique.

II. *Les maladies infectieuses proprement dites.* — Le seul élément de cohésion parmi les nombreuses étiologies possibles est fourni par le syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire. Il peut survenir au cours d'une affection généralisée, par exemple, la fièvre typhoïde, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu.

La difficulté résidera surtout dans le fait de bien rapporter l'hypertension à la maladie causale. Il est difficile de citer des observations précises de ces cas, car, presque toujours, on retrouve la syphilis associée à l'infection déterminante. Telles sont les observations de Marinesco, de Sager et Grigoresco.

Parmi les autres causes que nous avons retrouvées dans la littérature, particulièrement dans certaines maladies infectieuses aiguës (grippe, rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.), nous avons vu également signalée l'infection puerpérale.

En tout cas, même en admettant la stase vraie, on peut se demander si ces maladies infectieuses si variées et quelquefois non étiquetées n'agissent pas seulement comme cause déterminante du processus méningé et non comme

cause véritable, et s'il n'y a pas chez ces malades autre chose, soit une lésion inflammatoire comme la syphilis, soit même une lésion localisée.

Cependant J. Troisier et Y. Boquien¹ ont mis en évidence une localisation méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique et vingt observations françaises illustrent cette nouvelle entité nosologique. Le tableau clinique en est essentiellement caractérisé par un début toujours brusque avec céphalée intense, les signes physiques sont constitués par le syndrome méningé, mais les signes oculaires appartiennent en propre à la spirochétose; c'est avant tout l'injection des conjonctives. Le liquide céphalo-rachidien présente une hypertension très marquée avec réaction cytologique importante. Malheureusement la présence du spirochète est difficile à déceler dans le liquide céphalo-rachidien : en fait, on ne l'a pas mis en évidence dans la spirochétose méningée.

Un autre cas également de localisation méningée fut signalé par M. le Professeur Creyx², qui est remarquable par les phénomènes de paraplégie associés au syndrome ictère.

Mais si toutes ces observations font ressortir un syndrome méningé complet, par contre aucune ne signale de lésion du fond d'œil.

E. LES INTOXICATIONS.

I. *L'auto-intoxication*. — Dans ce groupe, nous pouvons parler de trouble de l'hypertension dû à la néphrite chronique, caractérisée par un œdème de la papille tout à fait typique.

De nombreuses observations de Kampherstein, V. Hippel,

1. J. Troisier et Y. Boquien, *La spirochétose méningée*, p. 113, Masson éd. 1933.

2. Creyx, Georget et Bonnel, « Sur une forme de spirochétose ictérique » (n° 19, 10 juillet 1935, p. 527).

Redslob, Terrien, J. Rollet et Paufigue montrent la fréquence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ¹.

Il est vraisemblable que les altérations rétiniennes sont liées étroitement aux lésions cérébrales concomitantes et que celles-ci sont la véritable cause du caractère de gravité clinique reconnu à la rétinite albuminurique. La ponction lombaire donne des symptômes analogues à ceux que présente une hypertension intracrânienne d'origine tumorale ou inflammatoire. Thiers, dans sa thèse, a bien montré que dans l'urémie le liquide céphalo-rachidien présentait une hypertension manifeste et très souvent des réactions chimiques et cytologiques très différentes de la normale, en particulier une augmentation du taux de l'albumine, quelquefois une augmentation du nombre des lymphocytes, mais plus souvent une véritable dissociation albumino-cytologique. Dans l'ensemble ce diagnostic doit être accompagné de tous les autres signes de néphrite chronique.

II. — *Les intoxications exogènes*. — Le syndrome de l'hypertension peut être provoqué par l'intoxication alcoolique ou bien par l'intoxication arsenicale ou l'intoxication saturnine.

Les auteurs japonais Susuki, Kaneko dans leur mémoire sur les méningites séreuses citent les cas d'empoisonnement occasionnés par les poudres blanches à base de plomb employées comme cosmétiques par les femmes japonaises qui nourrissent leurs enfants.

Nous citerons également le travail de Lockart-Gibson ², où il a noté un grand nombre d'observations où le syndrome est guéri par des ponctions lombaires répétées et la désintoxication par le sulfate de magnésie et l'acide sulfurique dilué.

III. *Causes diverses*. — Nous pourrions citer le syndrome

1. Thèse de M^{lle} Bussy, Lyon 1934, p. 111.

2. Lockart et Gibson, *British Journal of ophthalmology*, n° 9, sept, 1922.

d'hypertension provoqué par la grossesse, l'observation de Sicard et de Claude dans *Paris médical*, 1927, d'une jeune fille qui à chaque menstruation présentait un syndrome d'hypertension soulagé par la ponction lombaire.

Enfin l'insolation, le ramollissement cérébral et les maladies du sang peuvent être à l'origine de ce syndrome.

Tout récemment, Riser et Plaques², de Toulouse, décrivant des ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale ont découvert un mécanisme très intéressant de l'hypertension qui peut être parfois d'origine syphilitique.

F. L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE SANS CAUSE OU MÉNINGITE SÉREUSE IDIOPATHIQUE.

Nous empruntons ce titre à Claude¹ qui intitule ainsi sa discussion à la huitième réunion de neurologie : « La réalité de la méningite séreuse idiopathique. »

« Le diagnostic de tumeur cérébrale cherche dans les méthodes modernes (ventriculographie) une base plus sûre, car, il faut bien le reconnaître, les moyens mis à notre disposition par la clinique ne fournissent que des éléments d'orientation, quand il n'existe pas de signes de localisation précise, ce qui est la grande exception. Dans la pratique, les signes cliniques laissent la porte ouverte à deux diagnostics : tumeur cérébrale ou hypertension intracranienne par méningite séreuse, ou hypertension ventriculaire. »

Et dans *Paris médical*, Claude donne un résumé de l'étude de la méningite séreuse. « Elle tient, dit-il, une part importante dans le syndrome d'hypertension intracranienne. L'hypertension du liquide est le fait principal. » Aussi le diagnostic avec les tumeurs cérébrales sera des plus délicats.

2. Riser et Plaques, « Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale » (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 mars 1937, p. 407).

1. Claude, *Revue neurologique*, t. II, 1928, p. 69.

Il semble bien que la méningite séreuse ait une évolution plus rapide; les signes de localisation font le plus souvent défaut. Il semble que l'examen physique du liquide céphalo-rachidien soit le principal facteur du diagnostic différentiel : dans les méningites séreuses, son intégrité est presque conservée, l'albumine est simplement un peu élevée.

Mais le symptôme capital de la méningite séreuse réside dans sa curabilité certaine par la seule thérapeutique décompressive qu'il faut opposer à l'évolution progressive et fatale de la tumeur cérébrale non opérée.

Ainsi donc, en face d'une hypertension intracrânienne avec stase papillaire, sans étiologie précise, devons-nous poser la question, s'agit-il d'une tumeur cérébrale ou d'une méningite séreuse, ou en d'autres termes, le pronostic de l'affection est-il grave ou bénin ?

L'évolution du syndrome sera la meilleure confirmation du diagnostic, mais il ne faudra pas oublier que la guérison, si l'on veut lui attribuer une valeur certaine, doit être confirmée au moins six mois après l'épisode d'hypertension.

M. le Professeur Terrien, à la séance du 25 juin 1935 de l'Académie de Médecine, confirme les observations de méningites séreuses avec stase papillaire déjà rassemblées par Noger (thèse Paris 1928), par Bollack et Salgo (Soc. d'oto-neuro-opht. 1931) ; de Rollet, Paufigue et Bussy (Soc. d'opht. de Lyon 1931) ; de Halphen et Salomon (Soc. d'oto-neuro-opht. 1931) ; de Claude Velter et de Martel (*Revue neurologique*, 1931). « Quel que soit le siège de l'hydrocéphalie, écrit-il, interne (épendymite ventriculaire), externe (méningite séreuse, diffuse), souvent les deux réunies, le symptôme objectif essentiel est l'apparition plus ou moins rapide d'une stase papillaire bilatérale associée aux signes habituels d'hypertension intracrânienne : céphalées, vomissements, ces derniers inconstants ».

Dans les observations suivantes qui se rapportent presque toutes à des sujets du sexe féminin, les éléments principaux de diagnostic sont fournis par deux signes oculaires caractéristiques.

1° *Altérations du fond d'œil* : Œdème et stase de la papille, bilatéraux, rappelant tout à fait la stase des tumeurs cérébrales mais s'en différenciant par une apparition précocce et par une étendue moindre.

2° *Troubles visuels* : Ils constituent avec les céphalées, les vomissements, le premier symptôme qui met sur la voie d'une hypertension intracranienne : ils sont ici *très précoces*.

3° *Troubles moteurs* : Moins fréquents, se traduisant le plus souvent par des paralysies oculo-motrices portant sur le moteur oculaire externe, paralysies disparaissant très vite sous l'influence d'une thérapeutique décompressive, ou même par le seul traitement mercuriel. (Observation XIV.)

Si l'épendymite séreuse guérit parfois spontanément le plus ordinairement elle risque, abandonnée à elle-même, d'entraîner une atrophie optique définitive. Au contraire, un traitement énergique amène une sédation rapide. La simple médication mercurielle pourra parfois suffire. Elle sera complétée par des ponctions lombaires prudentes et répétées.

De toutes ces observations nous pouvons conclure à la fréquence relative de ces méningites séreuses : ces cas ne sont pas rares et ils le deviendront moins encore à mesure qu'elles seront mieux recherchées. L'influence très favorable d'un traitement antisypilitique fera soupçonner parfois leur origine spécifique.

OBSERVATION XII.

de M. le Professeur Terrien.

Œdème des deux papilles avec intégrité de l'acuité et des champs visuels chez une jeune fille de 19 ans, entrée à l'hôpital pour céphalées très vives continues, résistant à tous les analgésiques, avec crises paroxystiques provoquées par le bruit, les mouvements, la lumière.

Tout le reste de l'examen neurologique demeurait à peu près négatif, mais la ponction lombaire révélait une tension élevée : 85 cm. (Claude).

Malgré l'absence d'antécédent spécifique et de réaction sérologique, le traitement mercuriel et bismuthé associé à des ponctions lombaires prudentes amena la disparition de la stase papillaire. La guérison se maintenait lorsque la malade fut revue, deux ans plus tard.

OBSERVATION XIII.

Femme de 29 ans : entre pour céphalées violentes, presque continues avec exacerbations sans vomissements ni vertiges. La malade accusait des obnubilations visuelles, caractérisées par des sensations de brouillard intense durant seulement quelques secondes et se dissipant ensuite rapidement. L'examen montrait une stase papillaire veineuse très accusée avec saillies des papilles des deux côtés sans hémorragies, et la ponction lombaire révélait, la malade étant couchée, 45 cm.

La malade accusait une diplopie à gauche, conséquence d'une paralysie du droit externe.

En l'absence d'aucun autre signe général ou neurologique, on se borna au traitement mixte par injections intraveineuses de cyanure de Hg et de novarséno-benzol. Celui-ci suffit à amener une régression importante de la stase papillaire sans qu'il ait été besoin de recourir à la ponction lombaire. Cependant

la réaction de Bordet-Wassermann était toujours demeurée négative.

OBSERVATION XIV.

Femme de 32 ans, toujours bien portante, chez laquelle brusquement, dans la convalescence d'une forte grippe, apparaissent des céphalées violentes accompagnées de vomissements tandis que la vision diminue rapidement. Appelée par le Dr Boulet, je constate une stase papillaire bilatérale de moyenne intensité avec veines rétiniennes très dilatées. Acuité visuelle très réduite. Une ponction lombaire aussitôt pratiquée révélait une pression considérable de 83 cm. Le retrait de 20 cm³ amenait une légère amélioration de la vision. Après quatre autres ponctions, associées à un traitement mercuriel (bien que la réaction de B.W. soit demeurée négative), la stase disparut et la guérison était complète six semaines après.

OBSERVATION XV.

Femme soignée par le professeur Claude pour des phénomènes d'hypertension intracranienne (nausées, vomissements, céphalées intenses, stase papillaire) tous phénomènes qui inclinaient au diagnostic de tumeur. Acuité visuelle diminuée. Une trépanation décompressive associée à un traitement spécifique suffit à amener la régression rapide de tous ces symptômes. Depuis plus de 12 ans cette malade n'a jamais présenté de récurrence.

OBSERVATION XVI.

Jeune femme, après une forte grippe présente des céphalées intenses compliquées de nausées et de vomissements au réveil,

la malade se plaint d'une diminution considérable de la vision.

Examen : œdème très accusé des deux papilles. Ponction lombaire, 45 cm. au mano de Claude.

Traitement : 30 cm³ furent retirés très lentement et dès le lendemain amélioration manifeste. Malgré l'absence de tout symptôme de syphilis et réaction de B.W. négative, un traitement mercuriel amena une régression de la stase et la vision redevint normale en 20 jours.

OBSERVATION XVII.

Femme de 32 ans, multipare, qui, au début de la troisième grossesse présentait un syndrome net d'hypertension intracranienne : céphalées intenses, stase papillaire bilatérale de moyen degré, avec diminution de l'acuité. L. C. R. : 55 cm. (Claude), ni sucre, ni albumine. Urée, 0 gr. 20. Réaction BW+.

Un traitement hydrargyrique amena la disparition des troubles visuels et de la céphalée, la malade accoucha prématurément d'un enfant vivant qui mourait peu après, le placenta était normal.

CONCLUSION

De toute cette étude, il résulte que, de l'avis de tous les auteurs, les tumeurs intracraniennes sont loin d'être à l'origine de toutes les hypertensions : la proportion n'excéderait pas 75 % des cas.

La multiplicité des causes nécessite donc la multiplicité des examens dont on doit s'entourer quand il est permis de supposer que l'on est en présence d'une lésion inflammatoire cérébro-méningée.

Ce qui doit ressortir de notre travail, c'est que l'examen d'un malade atteint de céphalées tenaces, d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de stase papillaire ne saurait être complet si, en dehors des signes d'hypertension cérébrale, de localisation et de radiographie, on ne pratiquait pas un examen particulier en vue de rechercher soit des antécédents infectieux, soit une syphilis congénitale ou acquise, soit une atteinte du côté des oreilles ou des sinus, soit enfin une affection des reins.

Si la réponse n'est pas fournie par ces examens, les recherches devront être orientées vers une infection générale ou encéphalique plus ou moins atténuée, une intoxication chronique, voire même un examen gynécologique ou un examen du sang. Enfin, il ne faudra pas oublier la possibilité d'une tuberculose méningée fruste.

Dans tous ces cas, et même dans celui de la méningite séreuse idiopathique on assiste à une évolution favorable de la maladie, soit par le traitement de l'hypertension elle-même, soit par un traitement étiologique associé,

La thérapeutique la plus efficace, lorsque *le diagnostic de tumeur cérébrale aura été éliminé*, et applicable dans tous les cas sera la ponction lombaire. Préconisée par Grullon, par M^{lle} Busssy, par le Professeur Terrien, la ponction lombaire devra être prudente et répétée : presque toujours suffisante à elle seule, elle amène une régression des signes de l'hypertension et en particulier une régression définitive de la stase papillaire.

Si l'effet de la ponction lombaire décompressive n'est pas suffisant pour prévenir les accidents graves de l'hypertension, si l'acuité visuelle ne s'améliore pas, ou bien si cette ponction est impossible (dans les hydrocéphalies internes bloquées, par exemple), il faudra recourir à la craniectomie décompressive : il n'existe aucune contre-indication à cette intervention en dehors de l'encéphalite où elle provoquerait une rapide aggravation des symptômes.

Mais à cette thérapeutique, il faudra adjoindre une médication : comme avant tout il faut craindre la syphilis, il sera bon de pratiquer un traitement antispécifique. Si le diagnostic n'est pas fermement posé avec celui de tumeur cérébrale, ce traitement considéré comme traitement d'épreuve ne devra pas être poursuivi longtemps ; d'après De Martel on risquerait une amaurose définitive.

Cependant dans l'observation de M. le Professeur Creyxx, dans les observations de l'*American Journal of Ophtalmologie*, ainsi que dans celle toute récente de la thèse de Coustenoble, des résultats remarquables furent obtenus par l'association des ponctions lombaires et du traitement spécifique.

Ainsi donc, dans ces cas, rares il est vrai, une thérapeutique relativement facile, ne nécessitant pas d'intervention chirurgicale, entraîne une guérison complète. Car ce qui domine ce travail c'est le pronostic favorable de ces affections qui en un mot sont des affections curables.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
CREYX.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 28 janvier 1938
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Aboulker.** — « Hypertension et hypotension intracrânienne suite d'otites » (*Annales des maladies de l'oreille*, 1924, t. XLIII, p. 429).
- Abadie, Lacat et Yoyotte.** — « Cécité absolue, suite de méningite séreuse, rétablissement complet de la vision » (*Bruxelles médical*, t. VI, n° 29. — Analyse dans *Annales d'oculistique*, 1926, t. CLXIII, p. 374).
- Alajouanine et Petit-Dutaillis (D.).** — « Sur un syndrome caractérisé par une amaurose très rapide avec stase papillaire sans autres signes associés, avec rétrocession rapide et complète par la trépanation décompressive. Discussion sur son étiologie » (*Revue Neurologique*, juin 1931, t. I, p. 767, 771).
- Ayala.** — « Valeur diagnostique du L. C. R. dans les tumeurs cérébrales » (*Revue de Neurologie*, t. II, 3 juillet 1928, p. 65).
- Bagdasar.** — « Traitement chirurgical des gommages cérébrales » (*Revue Neurologique*, juillet 1929, t. II, p. 1).
- Babinski.** — « Stase papillaire guérie par la trépanation décompressive » (*Société de Neurologie*, 7 février 1901, n° 5, p. 266).
- « Quelques remarques sur la ponction céphalique et la ponction rachidienne comparées entre elles » (*Soc. Méd. des hôpitaux*, 30 juillet 1909, n° 10, p. 302).
- « Craniectomie décompressive » (*Société de Neurologie*, 14 avril 1909, t. I, p. 387).
- Babinski, Chaillous, de Martel.** — « Stase papillaire bilatérale. Cécité presque complète. Craniectomie décompressive » (*Revue de Neurologie*, 1912, t. I, p. 638).
- Babinski et Chaillous.** — « Résultat thérapeutique de la P. L. dans les névrites optiques d'origine intracrânienne » (*Annales d'oculistique*, t. II, p. 1).

- Balduzzi.** — « Evaluation de la pression du L. C. R. dans les méningites séreuses et dans les tumeurs de l'encéphale » (*L'Encéphale*, 1924, n° 2, p. 83).
- Barré.** — « Effet des interventions décompressives sur les divers éléments du syndrome de l'hypertension intracranienne » (*Revue Oto-Neuro-Ocul.*, 5 janv. 1927, t. I, p. 52).
— *Revue Neurologique*, février 1933, n° 2, p. 259. — *Société de Neurologie de Strasbourg*, février 1933, p. 205, n° 31.
- Barré, Stolz et Lieou.** — « Méningite séreuse simulant une tumeur de la fosse cérébrale postérieure » (*Revue de Neurologie*, t. I, p. 376).
- Becq.** — *De l'hypertension crânienne*. Thèse, Toulouse, 1936, p. 188.
- Beriel et Devic.** — « L'hypertension intracranienne et sa valeur sémiologique » (*Journal de Médecine de Lyon*, 1928, n° 198, p. 187).
- Bériel, Rollet (G.).** — « Pathogénie de l'hypertension intracranienne » (*Lyon Médical*, 1920, t. CXXIX, p. 579).
- Beutter.** — « La méningite séreuse » (*Journal de Médecine de Lyon*, 1926, n° 144, p. 19).
- Beaussart.** — « Amélioration naturelle des phénomènes encéphaliques et de l'acuité visuelle » (*Revue neurologique*, 1926, t. I, p. 426).
- Bourdillon.** — *De la craniectomie décompressive dans les syndromes de l'hypertension intracranienne* (thèse de Paris, 1925, p. 14).
- Bsoch-Gaetano.** — « Le lymphatisme intracranien et la méningite séreuse » (*Revue de Neurologie*, 1925, t. I, p. 1009).
- Busch.** — « Coexistence de syphilis cérébrale et gliome » (*J. belge de neurol. et Psych.*, déc. 1935, n° 4, p. 729).
- Bussy.** — *La tumeur papillaire. Sa valeur en dehors des tumeurs intracranienues* (Thèse Lyon, 1931, p. 80-85-104).
- Challiol.** — « La forme tumorale de la sclérose en plaque » (*Hospitale Psichiastro*, avril 1936, n° 4, p. 108).
- Clavel-Barbier (Mme).** — « Wassermann et hyperalbuminose du L. C. R. » (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 27 nov. 1934, p. 465).
- Claude.** — « Les variétés cliniques de l'hypertension intracranienne » (*Bull. Acad. de Médecine*, 1913, t. II, p. 476).
— « La réalité de la méningite séreuse idiopathique », VIII^e réu

- nion neurologique internationale (*Revue Neurologique*, t. II, 1928, p. 69).
- Claude et Lamache.** — « Sur la méningite séreuse » (*Paris Médical*, 1928, t. II, p. 277).
- Claude, Lamache et Dubat.** — « Hypertension relative du L. C. R. » (*Paris Médical*, 1927, t. II, p. 289).
- Claude, Lamache et Targowla.** — « Intérêt de la glycorachie pour le diagnostic différentiel des H. I. Ci » (*Paris Médical*, t. II, 1928, p. 277).
- Claude, Lamache et Schiff.** — « Valeur de quelques épreuves rachimétriques au cours de l'hypertension intracranienne » (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1929, t. I, p. 390).
- Claude, Velter, de Martel.** — « Méningite séreuse à localisation multiple » (*Revue de Neurologie*, 1931, t. I, n° 3, p. 253).
- Conas.** — « Encéphalite hémorragique ayant simulé une tumeur » (*Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 133).
- Coustenoble.** — *Contribution à l'étude de l'H. I. Ci. d'origine syphilitique*, thèse Nancy, 1937.
- Darrieux.** — « Stase papillaire par méningite séreuse et syndrome endocranien » (*Archives d'ophtalmologie*, 1924, p. 624).
- De Busscher et Sherer.** — « Syphilis cérébrale et gliome » (*J. Belge de Neuro et Psych.*, déc. 1935, p. 714).
- Dejean.** — « Encéphalite pseudo-tumorale » (*Journal belge de Neuro. et Psych.*, 1935, n° 12, p. 730).
- Dereux.** — « Les encéphalites pseudo-tumorales » (*Journal belge de Neuro et Psych.*, 1935, n° 26, p. 729-732).
- Dufour et Zizy.** — « L'hypertension du L. C. R. avec stase papillaire. Trépanation permettant l'évacuation répétée du L. C. R. » (*Revue de Neurologie*, 1923, t. I, p. 425).
- Dufour et Cantonnet.** — « Craniectomie décompressive pour stase papillaire chez un syphilitique, guérison grâce au traitement syphilitique après décompression » (*Revue de Neurologie*, 1922, t. II, p. 1382).
- Duhamel.** — *Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'H. I. Ci.* (Thèse, Strasbourg, 1933).
- Dupuy-Dutemps.** — « Régression complète de la stase papillaire à la suite d'une simple craniectomie dans un cas de neuro-fibromatose avec hypertension intracranienne » (*Archive d'opht.*, 1903, p. 326).

- Favre, Dechaume et Masson.** — « Syphilis et tumeur cérébrale » (*Journal de Médec. de Lyon*, n° 20, déc. 1935, p. 801).
- Flateau.** — « Etiologie de la méningite séreuse » (*Revue neurologique*, 1928, t. I, p. 675).
- Fombeurre.** — *Stase papillaire dans les céphalées syphilitiques secondaires* (thèse de Paris, 1921, p. 35).
- Frazier.** — « Pseudo-tumeurs cérébrales » (*Presse médicale*, 22 avril 1931, p. 70).
- Ferrari.** — « Les lésions du fond d'œil dans l'encéphalite léthargique » (*Annales d'oculistique*, 1922, p. 781).
- Galland.** — *Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites hypertensives d'origine otitique* (Thèse, Alger, 1928, p. 14).
- Gallavardin et Rabattu.** — « Syndrome cérébelleux complet avec œdème de la papille ayant disparu sous l'influence du traitement ioduré » (*Lyon Médical*, 1909, t. I, p. 281).
- Glass (R. L.) et Garney (P.).** — « Papilloedema in acute luetic meningitis and meningo encephalitis » (*American journ. ophth.*, II, mai 1928, p. 377).
- Grullon.** — *Conduite à tenir dans les stases papillaires au cours de l'H. I. C.* (Thèse Paris, 1925, p. 22).
- Globus (J. H.).** — « Chronic epidemic encephalitis with massive sear formation in midbrain simulating brain tumor » (*Tr. Am. Neurol. A.* 61, 165, 1935).
- Griffith (R. S.).** — « Hypertensive encephalopathy simulating brain tumor » (*M. Clin. North. America* 17, nov. 1933, p. 827).
- Kant (F.).** — « Klinisch-serologisch. anatomischer Beitrag Zur Differential diagnose zurschen Tumorem und Erkrankungen des Gehirns » (*Archiv. f. Psychiat.*, 93, 1931, p. 343).
- Klein (R.) et Keichner (A.).** — « Diagnostic différentiel des tumeurs et de la syphilis du cerveau » (*Nervenarzt*, août 1935, p. 830).
- Knud-Winter.** — « Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique » (*Revue neurologique*, 1928, t. II, p. 977).
- Lacane.** — « Ependymite séreuse séquelle de méningite cérébro-spinale » (*Revue neurologique*, 1916, t. I, p. 232).
- Larson.** — « Papille et stase dans la néphrite » (*Acta ophthalmologia*, vol. 1, fasc. 3, p. 193).
- Lœwenstein.** — « Differential diagnosisische betrachtung über blut und Liquorbefunde bei Hirntumor und Hirnbres » (*Dermat. Wchnschr.*, 87, 23 sept. 1928, 1398).

- Lutz.** — « Les signes des pseudo-tumeurs cérébrales avec une nouvelle observation » (*Annales d'oculistique*, 1923, n° 5, p. 676).
- Marfan.** — « L'hydrocéphalie » (*Le Nourrisson*, 1928, n° 4, p. 65).
- Marinesco, Sager, Grigoresco.** — « Considération sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement des méningites séreuses » (*Journal de Neurologie et Psychiatrie*, n° 1, 31 janvier 1930, p. 19).
- Marinesco et Goldstein.** — « Méningites séreuses et hydrocéphalies consécutives simulant des tumeurs cérébrales » (*Revue de Neurologie*, 1922, t. II, p. 1256).
- Martel (J. de).** — « Diagnostic et traitement des hypertensions » (*Progrès Médical*, 20 mai 1925, n° 22, p. 835).
- Martel (J. de), Nonbrun, Guillaume.** — « La stase papillaire aiguë » (*Société d'oto-neuro-ophl.*, Paris, séance du 9 juillet 1931, *Revue d'oto-neuro-ophl.*, n° 9, décembre 1931, p. 785).
- Martel (J. de), Guillaume, Thurel.** — « Pseudo-tumeur cérébrale par cloisonnement des cavités sous-arachnoïdienne et ventriculaire » (*Précis Médical*, 150, 25 décembre 1932, p. 721).
- Mascadi.** — « Méningite séreuse d'origine ologène » (*Revue d'oto-neuro.-oculistique*, 1929, n° 3, p. 792).
- Monalesco.** — « Tuberculose cérébrale, H. I. C., stase papillaire » (*Revue oto-neuro.-oculistique*, p. 382).
- Margulis (de Moscou).** — « Les méningites séreuses » (*Deutsch. Zeits. für Nervenh.*, tome 97, fasc. 4, mai 1927, p. 179).
- Masson.** — *La pachyméningite cérébrale diffuse syphilitique* (Thèse Lyon 1935, p. 39).
- Médéa.** — « Contribution au diagnostic différentiel entre tumeur cérébrale et méningite séreuse » (*Revue neurol.*, t. II, octobre 1931, p. 391).
- Merklen.** — « Stase papillaire dans les infections neurotropes aiguës » (*Paris Médical*, nov. 1934, n° 2, p. 413; *Bulletin Médical de Paris*, 48, avril 1934, p. 235).
- Merklen, Israël.** — « Stase papillaire bilatérale avec hypertension du L. C. R. sans tumeur cérébrale ni néphrite » (*Bulletin Médical*, 21 avril 1934, n° 16, p. 235).
- Mora.** — « Abscès du cerveau et stase papillaire » (*Annales d'oculistique*, 1924, n° 1, p. 782).
- Martin.** — « Tumors of the Brain and Syphilis » (*Arch. of Surgery*, avril 1929, vol. XVIII, p. 1531).

- Naccarati.** — « Un cas d'encéphalite épidémique avec œdème papillaire simulant une tumeur cérébrale » (*New York Medical journal*, sept. 1922, t. 116, n° 6, p. 326).
- Netter.** — « Observations de méningites cérébro-spinales compliquées de cécité. Retour de la vision chez trois enfants » (*Bul. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1916, t. I, p. 274).
- Nordmann.** — « Gommès cérébrales syphilitiques avec Wassermann négatif dans le L. C. R. Traitement guérison » (*La Loire médicale*, 1925, n° 39, p. 289).
- Nonne.** — « Pseudo-tumeur cérébrale » (*Deutsche Zeitschr. für nervenheilk.*, B. 26).
- Pages** (Rabat). — « Un cas de cécité passagère par méningite séreuse » (*Maroc Médical*, 15 déc. 1930, n° 102, p. 472).
- Potok.** — « Un cas d'encéphalite disséminée avec stase papillaire grave » (*Revue Neurologie*, t. II, février 1934, p. 263).
- Quincke.** — « Méningite séreuse » (*Sammlung Klin. Forträge*, 1893).
- Riser et Planques.** — « Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale » (*Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1937, p. 407).
- Raymond et Claude.** — « Pseudo-tumeur cérébrale et méningites séreuses » (*Presse Médicale*, 5 mars 1910, n° 20, p. 169).
- Reys, Wennagel, Redslob.** — « Stase papillaire simulant une tumeur intracrânienne dans un cas de néphrite » (*Arch. d'ophth.*, 10 janv. 1925, n° 1, p. 308).
- Renedo.** — « Sur la curabilité de la stase papillaire » (*El Siglo medico*, 5 déc. 1931, n° 4069, t. LXXXVIII, p. 569).
- Renard et Dolfus.** — « Deux cas d'H. I. C. avec stase papillaire guérie par le traitement spécifique » (*Revue d'oto-neuro-ocul.*, 1926, n° 2, p. 712).
- Roger, Reboul-Lachaux et Mlle Certonemy.** — « H. I. C. avec stase papillaire chez un syphilitique sans réactions méningées » (*Revue d'oto-neuro-oculist.*, 1927, n° 1, p. 211).
- Rollet, Paufigue, Mlle Bussy.** — « Deux cas de méningite séreuse avec œdème papillaire » (*Soc. d'ophthalm. de Lyon*, janv. 1931, p. 45).
- Sabbadini.** — « Sur les méningites séreuses récidivantes » (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 63, n° 1).

- Saleh.** — *Etude critique des états dits : pseudo-tumeurs cérébrales* (Thèse, Lyon, 1912, p. 65).
- Sager, Grigoresco.** — « Méningite séreuse chez un syphilitique » (*Soc. d'oto-neuro-oculist. de Bucarest*, janv. 1929, n° 13, p. 75).
- Sergent.** — *Pathologie médicale nerveuse*, tome V, p. 490, Ed. Maloine.
- Souques.** — « Pseudo-tumeurs cérébrales » (*Revue Neurologique*, 1921, t. II, p. 832).
- Spiller et Schweinitz.** — « Effets de la ponction lombaire sur l'œdème de la papille » (*Revue Neurologique*, 1920, t. I, p. 837).
- Suzuki Kaneko.** — « Méningite séreuse causée par un empoisonnement saturnin » (*Arch. de Maladie des enfants*, 1924, nov. n° 11, p. 694).
- Terrien.** — « Stase papillaire et méningite séreuses » (*Bull. Acad. de méd. Paris*, 113, 25 juin 1935, p. 898).
- Terrien, Renard et Dolfus.** — « Stase papillaire et épendymite séreuse » (*Annales d'oculistique*, 1930, n° 2, p. 77).
- « Résultats des interventions décompressives dans l'hypertension intracrânienne » (*Revue d'oto-neuro-oculist.*, 5 janv. 1927, n° 1).
- Thiers.** — *L'urémie convulsive* (Thèse Lyon, 1928).
- Urechia.** — « Méningite séreuse ayant simulé une tumeur » (*Revue Neurologique*, 1928, t. I, p. 579).
- Urechia et Turen.** — « Sur trois cas de méningite séreuse » (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 26 octobre 1923, p. 1390).
- Velter.** — « Valeur séméiologique de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes » (*Bull. méd. Paris*, 49, mai 1935, p. 363).
- Velter et Chauvet.** — « Deux cas d'H. I. C. sans tumeurs cérébrales guéries par craniectomie décompressive » (*Revue Neurologique*, 1911, p. 269, n° 16).
- Vincent (Clovis).** — « Deux cas d'H. I. C. sans tumeur cérébrale guéris par craniectomie décompressive » (*Revue Neurologique*, 1911, n° 15, p. 214).
- « Présence de la réaction de Wassermann dans le L. C. R. au cours de maladies nerveuses dont la nature n'est pas démontrée » (*Revue Neurologique*, 1922, n° 6, p. 652).

— « Sur la réaction de Wassermann dans les tumeurs du cerveau »
(*Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, séance du 23 nov. 1923,
p. 1568).

Weill et Mouriquand. — *Précis de médecine infantile*, Doin, 1925.

Valière Vialex. — *Etude des troubles oculaires dans l'encéphalite
aiguë* (Thèse, Paris, 1925).

Wolff. — « Un cas de méningite séreuse consécutif à un processus
purulent du sinus maxillaire » (*Revue de Neurologie*, 1929, t. I,
p. 286; *Arch. d'ophth.*, avril 1934, t. LI, p. 193).

Zora. — « Un cas de méningite séreuse simulant une tumeur céré-
brale » (*Arch. de maladies des enf.*, 1913, t. 16, p. 60).

